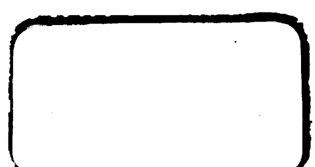




ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

SECHSUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 35 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1899.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Kleine Beiträge.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Seite

Tussis convulsiva.

Scarlatina.

Morbilli.

Seite

Literarische Anzeigen.

Aus der Medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.
(Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein.)

I.

Ueber die cerebralen Störungen im Verlauf des Keuchhustens.

Von

Dr. E. Schreiber,
Assistenzarzt der Poliklinik.

Die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit war ein von mir während meiner poliklinischen Thätigkeit beobachteter Fall von Gehirnblutung im Verlauf eines Keuchhustens, dessen Krankengeschichte ich zunächst kurz anfügen möchte.

Ein 2jähriges, gutgenährtes Mädchen wurde gleichzeitig mit seiner Schwester vom Keuchhusten befallen. Die Anfälle traten bei ihr sehr heftig auf und ihnen gesellten sich eines Tages Krämpfe hinzu, die an Ausdehnung zunahmen. Aus Besorgniss darüber hatten die Eltern die Klinik aufgesucht. Um die Krämpfe zu beschränken, bekam das Kind ein Narcoticum (Morphium in sehr kleinen Dosen); 2 Tage darauf war das Kind, während die Krämpfe unverändert weiter bestanden, plötzlich im Anschluss an einen heftigen Hustenanfall vollkommen apathisch; es sprach nicht, bewegte die Extremitäten nicht, nahm keine Nahrung zu sich und erbrach ständig; der Urin und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Den Hustenanfällen gingen stets Krämpfe in allen Extremitäten vorauf; gleichzeitig bestand eine rechtseitige Facialisparese, die Pupillen reagirten nicht, ebenso waren die anderen Reflexe erloschen. Im Beginn dieses Zustandes hatte mässiges Fieber bestanden (bis 39,5), das aber nur 2 Tage dauerte. Zunächst war man geneigt, eine Meningitis anzunehmen, indessen musste, da sich der Zustand nicht verschlimmerte, diese Diagnose fallen gelassen werden. Nach 12 Tagen war die Kleine zum ersten Mal frei von Krämpfen, brach nicht mehr und nahm wieder Nahrung zu

sich. 8 Tage später begann sie zum ersten Mal einige Worte zu sprechen und weiterhin machte sie auch Versuche zu stehen. Von da ab hat sich dann der Zustand weiter gebessert, und nachtheilige Folgen haben sich bis heute noch nicht gezeigt.

Nach diesem Verlauf ist die Diagnose wohl mit Wahrscheinlichkeit auf eine cerebrale Blutung zu stellen; und zwar denke ich mir, dass es sich um eine Blutung in die Meningen handelt — die häufigste Form von Hirnblutungen bei Kindern — oder aber es wären auch multiple Blutungen möglich, z. B. in die Achsenorgane. Nur dadurch lässt sich meines Erachtens das plötzliche Auftreten der Lähmung direct nach dem Hustenanfall erklären. Eine andere Ursache für die im Anschluss an den Anfall entstandene Lähmung liess sich nicht wohl auffinden; eine Thrombose war bei dem kräftigen Kinde mit Sicherheit auszuschliessen, dessgleichen eine Embolie, da auch dafür eine Entstehungsursache nicht zu eruiren war. Das Herz war frei. — Bei der Durchsicht der Literatur nach ähnlichen Fällen fiel es mir auf, wie sehr die Ansichten über die Häufigkeit solcher Blutungen im Besonderen, aber auch der nervösen Erscheinungen überhaupt im Verlauf von Keuchhusten aus einander gehen. Während die älteren Autoren, z. B. Butter [1], zumeist annehmen, dass nervöse Erscheinungen bei Keuchhusten sehr häufig sind (wie solche schon von Hippokrates angegeben sind), neigen die neueren Autoren im Allgemeinen mehr zu der Ansicht, dass dieselben doch zu den Seltenheiten gehören, z. B. Neurath [2], der annimmt, dass selbst einfache Krämpfe im Verlauf des Keuchhustens selten wären. — Es liegt nun nicht in meiner Absicht, eine ausführliche Schilderung der cerebralen Zufälle im Verlauf des Keuchhustens zu geben, sie sind zu bekannt, es mag hier nur eine kurze Uebersicht über dieselben folgen.

Was zunächst die Arten der nervösen Symptome anbetrifft, so sind dieselben ausserordentlich wechselnd. Bald handelt es sich nur um Krämpfe, die sich jedesmal entweder nach oder aber auch zum Theil vor den Hustenanfällen einstellen. Diese Krämpfe schwanken in weitem Bereich, sie spielen sich theils in einzelnen Muskeln oder Nervengebieten ab — besonders ist da der Facialis bevorzugt —, theils befallen sie aber auch den ganzen Körper. Aeltere Autoren haben sie desshalb auch wohl oft fälschlich als eclamptische Anfälle bezeichnet; oft sind sie, wie schon Löschner [3] hervorhebt, nur die Vorläufer ernsterer cerebraler Störungen. Es kommen aber auch wirkliche eclamptische Anfälle vor, wenn auch seltener; Fuchs [4] erwähnt solche Fälle. So beobachtete z. B. auch Lenhartz [5] unter 75 Keuchhustenfällen in 2 Jahren 4mal Eclampsie mit tödtlichem Ausgang in 3 Fällen. Die Eclampsie führt nach ihm meist zum Tode. Die Intensität und Dauer derselben schwankt ebenfalls sehr; bei längerer Dauer ist sie stets mit Be-

wusstseinsstörung verbunden, die die Krämpfe überdauern kann. In Lenhartz's Fällen trat jedes Mal eine erhebliche Temperatursteigerung ein.

Als weitere schwere Complicationen können Lähmungen auftreten, die wiederum in ihrer Ausdehnung sehr variiren; z. B. sind es einfache Facialisparesen (Craig [3]) oder Monoplegien (Troitzky [6]), Hemiplegien (Moebius [7], Luce [7]), aber auch in selteneren Fällen Diplegien (Kassirer [8]). Und diese Lähmungen können sich wiederum sehr verschieden entwickeln, entweder apoplektiform oder schleichend, wie in dem einen Fall von Moebius. Ferner kommen vor: Störungen im Bereich der Sinnesorgane — abgesehen von den meist mit anderen Complicationen auftretenden Aphasien —, besonders seitens der Augen. Ich denke dabei nicht an die Fälle, wo durch directen Bluterguss in das Auge letzteres vernichtet wird, wie in einem Fall von Dugas (Schmidt's Jahrb. XXIV, 108), sondern nur an die, wo die Sehstörungen durch centrale Ursachen bedingt sind. Solche Erblindungen im Verlauf von Keuchhusten werden erwähnt von Silex [3], Jacoby [2], Knapp [2], Lebregondie [2] und Alexander [2]. Troitzky [6] berichtet von einem Fall von Seelenblindheit, den er auf Gehirnödem zurückführt. Dessgleichen kommen Störungen des Gehörorganes vor — ich sehe dabei ebenfalls von den Fällen ab, wo eine Läsion des Ohres selbst eintrat, wie in einem Fall von Herzog [9]; solche Complicationen sind beschrieben von Blau [2], Falls [2] und Troitzky [6]. Selbst Psychosen sind, wenn auch selten, beobachtet worden, z. B. von Schürmeyer [10], Ferber [2] u. A. (cf. Emminghaus [2]). Einen sehr interessanten Fall von Psychose erwähnt auch Baginsky in seinem Lehrbuch, wo nach sehr schwerer, 2 Monate dauernder psychotischer Erkrankung dennoch Heilung eintrat. Und endlich gibt es Fälle, wo unter meningitisartigen Erscheinungen der plötzliche Tod erfolgt, und in einzelnen, immerhin seltenen Fällen tritt der Tod auch ohne Vorboten ganz plötzlich apoplektiform ein.

Welcher anatomische Process diesen einzelnen nervösen Processen zu Grunde liegt, ist noch eine sehr streitige Frage und nicht zum mindesten desswegen, weil eine genauere Statistik über die Krankheitsfälle mit eventuellen Sectionsprotokollen fehlte. Zunächst ist zu erwähnen, dass selbst schwere cerebrale Erscheinungen, die zum Tode führten, in der Literatur zu finden sind, ohne dass die Section eine befriedigende Erklärung für die Erscheinungen geliefert hätte, wie das übrigens auch bei anderen Erkrankungen vorkommt. Ich habe dieser Tage noch einen Fall mit ausgesprochenen cerebralen Erscheinungen beobachtet im Anschluss an eine Otitis media sup. duplex, ohne dass die Section ein befriedigendes Resultat hatte — vielleicht spielen da noch feinere intracelluläre, unserer Erkenntniss vorläufig noch nicht zugängige Processe eine Rolle. So hat Guibert [17] in einem Falle,

wo schwere Hirnsymptome im Verlauf des Keuchhustens auftraten, nichts Pathologisches im Gehirn gefunden und in einem anderen sah er die Gefässe der Basis mit einer grossen Menge schwärzlichen Blutes gefüllt. Auch Blache [18] erwähnt weiterhin solche Fälle (cf. auch die Abhandlung von Krannhals [11] über Pseudomeningitis), wo, abgesehen von einer leichten Injection der Meningen des Gehirns und Rückenmarks, nichts Pathologisches gefunden werden konnte. Ein ähnlicher Fall ist ferner von Thomas [12] beschrieben (die Section des 3jährigen Knaben ergab Ueberfüllung des Gehirns und der Gefässe der Hirnhäute mit Blut, besonders an der Basis; an der vorderen Seite der Medulla oblongata war es beinahe Coagulum zu nennen). Dessgleichen secirte West [3] einen 6jährigen Knaben, der im Verlauf eines Keuchhustens mehrere Krampfanfälle bekam und im Coma starb, ohne dass im Gehirn etwas Krankhaftes zu finden war. Auch Henoch [7] fand nur eine Gehirnhyperämie bei einem Kinde, das unter meningitisartigen Erscheinungen gestorben war, ebenso Jacobsen [2]. Auf Grund eines solchen völlig negativen Sectionsbefundes bei einem schwächlichen Kinde, das plötzlich schweren Sopor und halbseitige Contracturen bekam und zu Grunde ging, warnt Heubner [7] wohl mit Recht, nicht ohne positiven Beweis einer anatomischen Läsion die Diagnose auf Blutung zu stellen, wie er es in seinem Falle gethan hatte.

Wie man sich diesen plötzlichen Tod erklären kann, ist nicht sehr leicht zu sagen; am ehesten möchte ich noch daran denken, dass es sich dabei um eine shockartige Wirkung bei einem heftigen Hustenanfall handelt. Neurath möchte für diese Fälle, wo nichts Besonderes gefunden worden ist, die Infectionserreger direct anschuldigen und glaubt, dass man es wie bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. Diphtherie, auch beim Keuchhusten mit einer Toxinwirkung zu thun habe. — Er steht damit nicht allein, denn schon Eisenmann [13], der zwar von Bacterien noch nichts wusste, meinte, dass sich der Entzündungsprocess direct auf das Gehirn fortpflanze. Und Fürbringer [7] hat angenommen, dass der von ihm beobachtete Fall von hämorrhagischer Encephalitis auf infectiöser Basis beruhe. Uebrigens hat auch Krannhals [11] darauf hingewiesen, dass bei den Pseudomeningitisfällen sehr wahrscheinlich oft eine Toxinwirkung zur Erklärung herangezogen werden muss. Für diese Theorie Neurath's spricht entschieden Einiges, wie z. B. die Beobachtungen von Mackey [14] und Moebius, indem man sich sehr wohl vorstellen kann, dass es sich dabei um eine directe Wirkung der Toxine auf die Nerven handelt. Solche Fälle, wie sie Neurath beschreibt, die sich nicht direct an einen Keuchhustenanfall anschliessen, mag man auch darauf zurückführen; ob man aber die Fälle von Marie [15] und Kassirer auch so erklären kann, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Jedenfalls glaube ich, ist es zu weit gegangen, wenn Neurath annimmt, die Literatur liefere für die Aetiologie der cerebralen Störungen zu wenig Anhaltspunkte. Immerhin hat diese Theorie doch noch mehr für sich als die von Luce aufgestellte, der die Hemiplegien für eine durch chronische CO_2-Wirkung bedingte Rindenlähmung halten möchte.

Diesen im Ganzen negativen Befunden steht doch eine Reihe anderer positiver pathologischer Befunde gegenüber, von denen ich nur kurz anführen möchte: Hydrocephalus acutus sowohl wie chronicus (Faber [16]), Gehirnatrophien (Reimer), Meningitis simplex und haemorrhagica (Reimer und Blau), Meningitis suppurativa (Lenhartz), Gehirnstauung und -Oedem (Jacoby und Troitzky), Gehirnerweichung (Blache [18] und Jarke [7]) und zum Schluss noch Veränderungen speciell vasculärer Natur, wie Blutungen, Embolien und Thrombosen, z. B. Sinusthrombosen (Lenhartz). Welche von diesen pathologischen Veränderungen den grössten Antheil an den nervösen Erscheinungen hat, wird sich vorderhand schwer entscheiden lassen, solange, wie bemerkt, nicht ein grösseres Sectionsmaterial zur Verfügung steht. Richtig ist in der Beziehung auch wohl die Behauptung von Rösch [19], dass unter der alten Bezeichnung Hydrocephalus eine Menge ganz verschiedenartiger Krankheiten zusammengeworfen sind, darunter werden z. B. sicher auch noch Blutungen gewesen sein. Soviel aber steht fest, dass man doch im Einklang mit Freud und Rie [20] den Gehirnblutungen den weitaus grössten Theil, wenigstens bei schwereren cerebralen Erscheinungen zuschreiben darf. Die Ansicht Rochous' [21], dass Gehirnblutungen vor der Pubertät überhaupt nicht vorkämen, kann man durch die Sectionsbefunde als widerlegt ansehen. Aber auch die Meinung West's und Abercrombie's (letzterer gibt zu, dass Blutungen vorkommen können, da Hämatoidinkrystalle in solchen Heerden gefunden seien), dass die Blutungen ausserordentlich selten seien, scheint nicht ganz zutreffend. Dass Blutungen in anderen Organen bei Keuchhusten häufige Vorkommnisse sind, brauche ich wohl nur zu erwähnen (cf. Roger [23]). Ich habe diese auf Blutungen beruhenden Fälle speciell aus der Literatur zusammengesucht und im Ganzen doch 38 Fälle finden können, denen sich wohl als 39. Fall der von Siemon [20] anschliesst (dessen Original leider nicht erhältlich war). Ueber dieselben wird Herr Dr. Wiesinger in seiner Dissertation ausführlicher berichten. Von diesen 38 Fällen sind 10 durch die Section bestätigt (cf. beigefügte Tabelle).

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Diagnose resp. Sitz der Blutung	Ausgang
1	Barthez und Rilliet	weiblich	4 Jahre	—	—
2	Barrier	—	—	Arachnoidea rechts *	lethal.
3	Löschner	—	—	—	—
4	"	—	4 Jahre	—	—
5	Stiebel	männlich	1 Jahr	—	Heilung.
6	"	weiblich	1¼ Jahr	An der äusseren Seite des rechten Ventrikels bohnengrosses Extravasat *	lethal.
7	Hauner	männlich	4 Jahre	Arachnoidea und Basis *	lethal.
8	Finlayson	weiblich	7 Jahre	—	Heilung.
9	Reimer	männlich	10 Jahre	Blutung zwischen Dura und Knochen *	lethal.
10	Cazin	männlich	2½ Jahre	Blutung zwischen Dura und Knochen *	lethal.
11	Dauchez	—	—	Taubeneigrosse Blutung auf und in der Rinde links; Roland-sche Furche und anstossende Windungen *	lethal.
12	Marshal	—	—	Hirnblutung *	lethal.
13	"	—	—	—	—
14	West	—	—	Rinde	Athetosis.
15	Silex	weiblich	1¾ Jahre	Hinterer Schenkel der linken inneren Kapsel	Heilung.
16	Osler	weiblich	2½ Jahre	—	Contractur im Fuss und Chorea noch nach 2½ Jahren.
17	"	weiblich	2 Jahre	—	Contractur in Hand und Fuss nach 5 Jahren.
18	"	männlich	2 Jahre	—	Contractur und Chorea nach 12 Jahren.
19	Fritzsche	weiblich	2 Jahre	Innere Kapsel oder Rinde	Heilung.
20	Baginsky	—	2 Jahre	—	—
21	Sachs	—	1½ Jahre	—	Diplegie, Athetose, Imbecillitas nach 27 Jahren.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter	Diagnose resp. Sitz der Blutung	Ausgang
22	Henoch	—	3 Jahre	—	Heilung.
23	Theodor	weiblich	8 Jahre	—	Heilung.
24	„	männlich	5½ Jahre	—	Heilung.
25	Oppenheim	männlich	8 Jahre	—	Heilung.
26	Hopkinson	—	—	—	lethal.
27	Craig	weiblich	3 Jahre	—	Heilung.
28	Rolleston	—	10 Monate	—	Spastische Hemiplegie und Athetose nach 12 Jahren.
29	Guthrie	—	7 Jahre	—	Recidiv der anderen Seite, nachdem bereits Heilung eingetreten.
30	Göttinger Poliklinik	weiblich	2 Jahre	Meningealblutung mit Druck auf die Medulla oblongata	Heilung.
31	v. Strümpell	—	—	Zahlreiche capilläre Hämorrhagien im Gehirn *	lethal.
32	Vidal	männlich	5 Jahre	Zahlreiche kleine Blutergüsse in der weissen Hirnsubstanz *	lethal.
33		männlich	3 Jahre	—	Heilung.
34	Fürbringer	—	—	Dichtgedrängte Capillarblutungen in der weissen Substanz in Hirn- und Rückenmark *	lethal.
35	Ruhemann	männlich	3 Jahre	Heerdaffection im oberen Drittel der linken Centralwindung	Heilung, nachdem jahrelang Parese des rechten Beines bestanden hatte.
36 bis 38	v. Leyden	ältere Männer	—	Hemiplegien, wahrscheinlich auf Hirnhämorrhagie beruhend	—
				Der Stern (*) in dieser Rubrik bedeutet den Sectionsbefund	

Das Resumé unserer Erhebungen über solche Blutungen ist kurz folgendes. In den meisten Fällen handelt es sich um Blutungen in die Meningen und nur in wenigen um solche in das Innere der Gehirnsubstanz selbst, und zwar entweder als grössere Blutungen oder als capilläre in Form der hämorrhagischen Encephalitis, wie das Theodor [3] angenommen hatte. Die meisten Fälle der Gehirnblutungen betrafen Kinder in dem Alter von 2 bis 3 Jahren, nur einige sind erwähnt, wo die Kinder älter waren. Das jüngste Kind, das von einer Blutung befallen wurde, war 10 Monate alt (Rolleston) und das älteste 10 Jahre (Reimer). Dass aber auch ältere Personen davon getroffen werden können, beweisen die Fälle von v. Leyden. Die Blutungen schliessen sich im Allgemeinen an einen heftigen Keuchhustenanfall an, und zwar der Natur der Sache nach im zweiten Stadium desselben. Ueber das Zustandekommen der Blutungen herrschen verschiedene Ansichten, und während die einen annehmen, dass es sich dabei um eine nervöse Stauung handelt, meinen die anderen Autoren, dass dieselben in einer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks ihre Ursache haben. Wahrscheinlich werden beide Theile wirksam sein können. Theodor nimmt eine Ruptur von Gefässen und zwar einer Vene an (Serres [21] fand bei einer Gehirnblutung, die aber nicht bei Keuchhusten eintrat, eine solche). Koplik [24] und Carmichael [25] machen darauf aufmerksam, dass sich während des Keuchhustenanfalls am Sphygmograph eine deutliche Dikrotie und Unregelmässigkeit der Schlagfolge des Pulses zu erkennen gibt und damit eine gewisse Ueberanstrengung des Herzens, das anfangs die Stauung überwindet; endlich aber, wenn das Herz nachlässt, tritt die Blutung ein. Auffällig muss es aber doch immerhin erscheinen, dass bei anderen mit Stauung verbundenen Zuständen wie Emphysem solche Blutungen, wie Neurath hervorhebt, zu den Seltenheiten gehören. Es mag dabei eine Gefässalteration mitspielen oder, wie Roger will, eine Veränderung des Blutes infolge Ernährungsstörungen. Wie oben erwähnt, führt Fürbringer die hämorrhagische Encephalitis auf eine infectiöse Ursache zurück. Es wäre auch denkbar, dass die Gefässwände unter den Toxinen der Keuchhustenerreger litten und dadurch zerreisslicher würden. Was den Verlauf der Blutungen anbetrifft, so ist es durchaus nicht nöthig, dass dieselben tödtlich enden. In einer Reihe von Fällen, deren Zahl nicht einmal so gering ist, finden sich Heilungen, die aber nicht vollkommen zu sein brauchen, denn in vielen Fällen, wo die Kinder die Apoplexie überlebten, stellten sich nachträglich andere Störungen ein, z. B. Contracturen in den Extremitäten, Athetose, Chorea und Epilepsie. Diese Folgezustände brauchen sich keineswegs an die Blutung direct anzuschliessen, sie können nach scheinbar relativ gutem Ausgang noch nach Jahren, z. B. bei Rolleston nach 12 Jahren, eintreten. Sachs führt sogar

die Athetose in seinem Fall noch nach 27 Jahren auf die Blutung zurück. Und aus diesem Grunde schon scheint es mir wünschenswerth, dass die Aufmerksamkeit der Aerzte den nervösen Störungen, welche im Verlauf des Keuchhustens auftreten, Beachtung schenkt; denn selbst anscheinend harmlose Krämpfe können, wie in dem von mir beobachteten Falle, plötzlich von schwereren Störungen gefolgt sein. Andererseits kann, wie schon Schöpf [26] und Reimer bemerken, eine Blutung sich ganz insensibel entwickeln, ohne jedes nervöse Symptom; erst die Section deckt dieselbe auf. Wenn dabei die Diagnose richtig gestellt ist, kann die Therapie unter Umständen noch etwas leisten. Abgesehen von den Blutungen mögen, wie Abercrombie, Gowers [22] und Andere annehmen, Gehirnembolien und Thrombosen eine Rolle spielen. Embolien darf man füglich aber nur da erwarten resp. als Ursache der cerebralen Störungen ansehen, wo man eine Quelle für dieselben finden kann, wie etwa eine gleichzeitig bestehende Endocarditis; desgleichen müsste man für die Entstehung einer Thrombose auch bestimmte Anlasspunkte haben, wie z. B. Marasmus bei schwächlichen Kindern. Lenhartz sah in 2 Jahren 3 Fälle von tödtlicher Sinusthrombose. In dem einen Fall, der ein $^3/_4$jähriges Mädchen betraf, fanden sich neben einer ausgedehnten Thrombosirung der Hirnvenen und Sinus kleine Blutungen in der Hirnsubstanz. In dem 2. Fall ($2\,^1/_4$jähriges Kind) waren der Sinus longitudinalis und beide Transversi thrombosirt; in dem 3. Fall (3jähriges Mädchen) war nur der rechte Sinus transversus durch einen festen Thrombus verstopft. Lenhartz meint auf Grund seiner Beobachtungen, dass die Sinusthrombose kaum so selten sein dürfte. In den Fällen aber, wo sich bestimmte Quellen für eine Embolie oder Thrombose nicht auffinden lassen und die Erscheinungen sich direct im Anschluss an einen Keuchhustenanfall entwickeln und später sogar noch bestimmt zu localisirende nervöse Störungen eintreten, wird man wohl bei der Diagnose einer Gehirnblutung stehen bleiben müssen.

Wenn nun auch, wie ich in Kürze gezeigt habe, die verschiedensten anatomischen Befunde bei den cerebralen Störungen erhoben sind, so muss ich doch auf Grund meiner Nachforschungen annehmen, dass die anderen Processe den Gehirnblutungen gegenüber bei Weitem zurücktreten. Dabei will ich hier nur erwähnen, dass Bernhard [27] einen Fall von Blutung im Rückenmark beschrieben hat, wie auch Mauthner [28] einen solchen erwähnt. Weshalb die Blutungen nicht häufiger sind, hat wohl, wie West annimmt, seinen Grund einmal in der Structur der Gefässe und das andere Mal in dem Mangel der Veränderung der Wände. Es ist verständlich, dass die Gefässe des kindlichen Gehirns bei Weitem elastischer sind und daher leichter dem Blutandrang nachgeben, dass aber auch andererseits atheromatöse Veränderungen z. B. bei Kindern vollständig fehlen.

Endlich möchte ich noch kurz erwähnen, dass es natürlich auch nicht an solchen gefehlt hat, welche die cerebralen Störungen als Reflexkrämpfe auffassen, wie das z. B. Hughson [29] thut. Die einfachen Krämpfe mögen sich immerhin dadurch erklären lassen, nimmermehr aber die schwereren cerebralen Störungen.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Geheimrath Ebstein für das freundliche Interesse an dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Butter, W., A treatise on the kink cough. London 1773.
2. Neurath, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 23.
3. Wiesinger, Zur Statistik der Hirnblutungen bei Keuchhusten. Diss. Göttingen 1898.
4. Fuchs, Schmidt's Jahrb. VI, 332.
5. Ebstein, Handb. d. prakt. Med. Bd. I, 223.
6. Troitzky, Jahrb. f. Kinderkrankh. XXXI, 291.
7. Luce, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, S. 287.
8. Kassirer, Centralbl. f. Kinderheilk. 1896, S. 37.
9. Herzog, Arch. f. Kinderheilk. VII, 453.
10. Schürmayer, Schmidt's Jahrb. Suppl.-Bd. I, 92.
11. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 54.
12. Schmidt's Jahrb. VII, 139.
13. Schmidt's Jahrb. XXII, 379.
14. Mackey, Brit. med. Journ., August 1894.
15. Le Progrès médical, September 1885.
16. Schmidt's Jahrb. IV, 157.
17. Dèsrulles, Traité de la coqueluche. Paris.
18. Blache, Schmidt's Jahrb. I, 307.
19. Schmidt's Jahrb. Bd. 44, 202.
20. Nothnagel, Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IX. Wien.
21. Schmidt's Jahrb. Bd. 63, 289.
22. Brit. med. Journ. 1887. Vol. I, 1323.
23. Gaz. des hôpitaux 1863, Nr. 3.
24. Arch. f. Kinderh. Bd. 18, 111.
25. Brit. med. Journ. 1894. Vol. II, 406.
26. Schöpf, Württemberg. Correspondenzbl.
27. Deutsch. med. Wochenschr. 1896, 800.
28. Schmidt's Jahrb. 45, 345.
29. Schmidt's Jahrb. 157, 152.

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

II.

Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie.

Von

Dr. med. Hermann Pfister,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Freiburg i/B.

Weder Lehrbücher noch Specialwerke der Physiologie wie der Kinder- und Nervenkrankheiten enthalten viel detaillirte Angaben über die Reflexverhältnisse in früher kindlicher Entwickelungszeit.

Speciell über die physiologischen Verhältnisse der Pupille und ihrer Bewegungen im Säuglingsalter ist, abgesehen von vereinzelten Angaben, das vorhandene, verwerthbare Material noch ein äusserst geringes. Es werden desshalb die in Folgendem dargebotenen Beobachtungen wohl einigem Interesse begegnen und vielleicht anderwärts zum weiteren Studium einiger hier nur kurz angeregten Fragen ermuntern, Fragen, die wegen Mangel an Zeit und an geeignetem Material von mir leider nicht genauer bearbeitet werden konnten.

Das Material, an welchem ich die vorliegenden Beobachtungen anstellte, war hauptsächlich klinisches und poliklinisches Krankenhausmaterial des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses, welches mir von Herrn Professor Dr. A. Baginsky, Director der genannten Anstalt, bei meinem jüngsten Aufenthalt in Berlin zur Verfügung gestellt wurde. Auch hier sage ich ihm dafür nochmals meinen verbindlichsten Dank.

Es wurden im Ganzen über 300 Kinder von mir untersucht, von welchen 293 in den tabellarischen Zusammenstellungen verwendet sind. Es war von diesen 293 Kindern (148 ♂, 145 ♀) die Mehrzahl (249 = 124 ♂, 125 ♀) unter 6 Jahre alt.

Im ersten Lebensjahr standen 163 (91 ♂, 72 ♀), 44 ältere Kinder

(von 6—12 Jahren) wurden mehr des Vergleichs wegen zur Untersuchung herbeigezogen und sind in den Tabellen nicht im Einzelnen aufgeführt, da an Kindern des schulpflichtigen Alters durch zahlreiche namhafte Autoren reichlich exacte Untersuchungen vorhanden sind. Fälle mit palbabeln Affectionen des Centralnervensystems, sowie des Auges sind in den Tabellen nicht verwerthet, ebensowenig natürlich daselbst Beobachtungen an Kindern mitgerechnet, die zur Zeit der Untersuchung an Krämpfen litten oder in einem Zustande von Benommenheit leichteren oder schweren Grades waren.

Wohl aber musste eine Anzahl Kinder mit Erkrankungen vegetativer Organe, mangels eines reicheren ganz normalen Materiales, für unsere Untersuchungen benutzt werden.

Das Material ist demnach zusammengesetzt einerseits aus reconvalescenten und genesenen Kindern, dann aus Fällen mit bald leichteren, bald ernsteren Erkrankungen innerer Organe, sowie einer Minderzahl von Kindern, die mit leichten chirurgischen Affectionen oder Hautleiden in Behandlung kamen.

Die Verwerthbarkeit eines derartigen Materials, um daraus genauere physiologische Gesetze abzuleiten, ist ja eine beschränkte. Doch ermächtigt uns mancherlei, diese Beobachtungen zu verwerthen. Einmal der Umstand, dass uns eben nur Krankenhausmaterial zur Verfügung stand und es unmöglich war, ein ganz ideales, d. i. gesundes Material aus dem Säuglings- und frühen Kindesalter uns zu verschaffen.

Zweitens hat uns Folgendes mitbestärkt, auch Fälle mit somatischen Erkrankungen in den Tabellen mitzuführen: Es finden sich nämlich bei den Pupillengrössen- wie Reactionswerthen dieser unreinen (minderwerthigen?) Fälle, wenn man sie für sich allein betrachtet, gegenüber den Werten von gesunden Kindern, Reconvalescenten oder solchen mit geringfügigen Affectionen keine greifbaren, wenigstens als gesetzmässig imponirenden Unterschiede. Wo gelegentlich Abweichungen von den gesunden Mittelwerthen nach einer Seite bezüglich Pupillengrösse und Reactionsamplitude vorkommen — scheinbar also durch die betreffende Erkrankung bedingt —, werden sie — oft sogar auf derselben Altersstufe — durch Krankheitsfälle mit gegentheiligen Pupillenverhältnissen compensirt, so dass die resultirenden Mittelwerthe im höchsten Fall nur eine geringfügige Beeinflussung durch etwaige pathologische Fälle erfahren. Dieses nicht abweichende Verhalten der Befunde an den Pupillen von Kindern mit schweren Erkrankungen (wovon hauptsächlich Magen-, Darmerkrankungen, Luftröhren-, Lungenaffectionen in Betracht kommen) mag vielleicht hier nur einem zufälligen Zusammentreffen zu verdanken sein, es ermächtigt uns aber jedenfalls zu einer bedingten Verwerthung auch dieser Einzelfälle, die wir zu dem Zwecke eventueller

späterer Ausmerzung und Controle in der letzten Columne der Tabelle A mit kurzer Angabe des Leidens aufführen, welches die Kinder in Behandlung brachte. Die Ursache des Krankenhausaufenthaltes wurde in der letzten Columne ebenfalls angeführt bei solchen Fällen, die einen irgend auffälligen Befund zeigten.

Wir haben also wohl ein nicht einwandfreies Material. Aber wo, wie bei den hier zu erörternden Fragen, überhaupt noch so wenig Material gesammelt und geordnet vorliegt, ist schon aus diesem Grunde eine Verwerthung aller brauchbaren Messresultate gestattet, weil mit zunehmender Zahl der Einzelfälle die Beeinflussung der Gesammtmittel durch etwaige Abnormitäten immer geringer wird. Die Hauptsache ist, dass man sich der unvermeidbaren Fehler bewusst bleibt, sie kennzeichnet und dadurch wenigstens eine spätere Sichtung des Materials ermöglicht.

Früher — vor Kenntniss des Augenspiegels — nahm die Beobachtung der Pupille ein sehr grosses Interesse in Anspruch. Durch die Aufschlüsse, welche uns der Augenspiegel über das Innere des Auges eröffnet, wurde die Beobachtung der Pupille und die Bewerthung ihrer eventuellen Veränderungen etwas in den Hintergrund gedrängt. Aber mit Unrecht. Denn die Pupille bildet fast das feinste Reagens auf eine grosse Reihe von Veränderungen. Ihr labiler Gleichgewichtszustand — der Widerstreit zwischen den dilatirenden wie den verengernden Kräften — erweist sich verschiedenartigsten, durch das Nervensystem vermittelten Reizen so zugänglich, dass in ihrem Verhalten ein Index nicht nur zweifellos für manche Erkrankungen vegetativer Organe, sondern auch für Alterationen sensibler, sensorischer und psychischer Art gegeben ist, welch letztere innige Beziehungen zu den niederen wie höheren Leistungen unseres Nervensystems sie gerade dem Neurologen und Psychiater so interessant und ein detaillirtes Studium ihrer Reactionsweise wünschenswerth machen.

Aber dieses Ziel ist noch in weite Fernen gerückt, da die ungeheure Beeinflussbarkeit der Pupille und ihrer Bewegungen von allen Seiten her, ihre Correlation zu zahllosen Processen, zu Empfindungsvorgängen, Affecten und Vorstellungsprocessen wie zu rein somatischen Vorgängen eine Einsicht in die Einzelwirkung der verschiedenen Factoren so sehr erschweren.

Dazu kommt noch, dass wahrscheinlich, wie bei vielen vom Nervensystem so direct abhängigen Vorgängen, bei der Grösse und Reactionsweise der Pupille individuelle Schwankungen, Variationen vorkommen. Das heisst, dass bezüglich der Art, wie das centrale Nervensystem seine Herrschaft über das Auge und die Pupille ausübt, bezw. der feineren Art, in der sich die Reflexe abspielen, nach Intensität und Qualität nicht alle Menschen sich gleich verhalten, sondern in gewissen Grenzen eine

Variabilität in der Function als physiologisch anzunehmen ist, eine physiologische Individualität, die nach allen Seiten hin in unmerkbarem Uebergange zu den schon als pathologisch zu bezeichnenden Eigenarten führt. Zweifellos haben wir eine individuelle Variabilität mindestens nicht selten in Rechnung zu ziehen, denn man darf nicht glauben, dass blos anatomisch derartige Spielarten vorkommen, dass z. B. die Pupillenfasern statt im Oculomotorius mit dem Abducens oder Trigeminus verlaufend gefunden werden (cf. Baas)[1]).

Mindest ebenso häufig sind wohl Spielarten in der Function. So lehrreich und interessant aber derartige Spielarten sind, so natürlich ist, dass sie das Aufdecken und Feststellen allgemein giltiger Gesetze über die Pupillenverhältnisse noch erschweren.

Gilt dies schon für den Erwachsenen, so gilt es noch mehr für das Kind, den Säugling und seine Pupillen. Denn bei diesem — in den Perioden der raschen Grössen- und Volumzunahme — kommen noch diejenigen Momente als die Pupillengrösse beeinflussend hinzu, welche durch die raschen Dimensionsveränderungen der kindlichen Organe, speciell des Auges, in seinen verschiedenen Teilen bedingt sind und deren genaue Feststellung erst Studien an grossem kindlichem Leichenmaterial erfordern würde, an welchem zunächst festgestellt werden müsste, ob und wie die Pupillengrösse auf den einzelnen Altersstufen variirt, abhängig bezw. correspondirend mit einer individuellen Verschiedenheit in der körperlichen Grösse und Entwickelung der gleichaltrigen Kinder. Erst wenn man durch diese Beobachtungen dann zur Kenntniss der den einzelnen Altersstufen und mittleren Körpergrössen entsprechenden Schwankungen der Pupillenweite gekommen wäre, könnte man genauer die Curve der Pupillengrösse angeben, wie sie sich beim heranwachsenden Kinde anschwellend darstellen sollte. Dann hätte man wenigstens auch für das Kind einigermassen fixe Werthe — bestimmt nach Altersstufe und körperlicher Entwickelung —, nach denen sich eine Beurtheilung des jeweiligen Befundes richten könnte, nach welchen man sich ein genaueres Bild machen könnte, ob und in wie weit die die Pupillen erweiternden oder die sie verengenden Momente vorwiegend in Geltung sind und von welchen höheren Einflüssen eventuell diese Abweichungen abhängen.

---

[1]) Baas, K., Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Halle 1896, S. 11. — Vergleiche hierzu auch die zahlreichen nach älteren und jüngeren Autoren citirten Variabilitäten im anatomischen Verhalten von Nerv. oculomotorius und Ganglion ciliare. — Henle, J., Handbuch der systemat. Anatomie des Menschen. III. Bd., II. Abtheilung. Nervenlehre. Braunschweig 1879, S. 396 u. 405. Ferner W. Krause, Anatomische Varietäten, Tabellen etc. Hannover 1880, S. 196.

Dass daran mit unseren heutigen Erfahrungen (besonders über das kindliche Sehorgan) noch nicht zu denken ist, dürfte keinem Zweifel begegnen. Zudem kommt gerade für die ersten Lebensmonate noch ein diese Studien complicirender Factor hinzu, dadurch, dass das dominirende Organ, das Centralnervensystem, in dieser Lebenszeit sich gewissermassen erst in statu nascendi, noch im Stadium einer rapiden Entwickelung befindet, in seinem grössten Theil weder morphologisch noch weniger aber functionell bereits das Gleichgewicht erlangt hat, das beim Erwachsenen und auch schon beim älteren Kinde die physiologischen Normen seiner Thätigkeit garantiert. Diese in den ersten Lebensmonaten zweifellos vorhandene Labilität der Functionen des Centralnervensystems wird in den von ihnen abhängigen Apparaten — in den Sinnesorganen überhaupt, speciell auch in der Pupille, das ist den sie bewegenden Factoren — vor Allem doppelt bemerkbar durch wechselvolles Verhalten zum Ausdruck kommen können.

Am meisten muss dies aber beim Neugeborenen, dem Kinde der ersten Lebenswochen der Fall sein, bei dem desshalb auch die Deutung der Befunde am schwierigsten. Denn selbst wenn wir einmal von solchen Kindern durch umfangreiche Statistiken ein annähernd genaues Mass der Mittelwerthe für Pupillenweite und Reaction (in Correlation zu Alter und körperlicher Entwickelung) besitzen, können Abweichungen davon, sofern nicht manifeste pathologische Verhältnisse vorliegen, vorderhand kaum sicher gedeutet werden, eben weil hier infolge der noch in vollem Gange befindlichen Entwickelung des centralen und peripheren Nervensystems Erscheinungen als physiologische Durchgangsstadien an der Pupille auftreten können, die beim Erwachsenen als pathologisch, zum Mindesten sehr abnorm anzusehen wären.

Haben wir einen gesunden Neugeborenen mit weiter Pupille, so ist es uns zunächst unmöglich, zu entscheiden, ob hier ein Ueberwiegen dilatirender Kräfte, eine abnorme Schwäche des Sphincters als etwas Pathologisches vorliegt, oder ob wir es mit einer noch als physiologisch zu bezeichnenden Erscheinung zu thun haben, nämlich einer functionellen Schwäche im Tonus des Verengerers, welche in der noch mangelhaften Ausbildung der Pupillenfasern ihren Grund hat und mit dieser sich verlieren wird.

Andererseits, sehen wir eine auffällig enge Pupille, so kann die Scheidung zwischen einem pathologischen Vorkommniss und einer physiologisch bedingten ontogenetischen Erscheinung ebenfalls sehr unsicher werden, solange wir nicht sicher wissen, ob nicht etwa die nervösen Einflüsse des Oculomotorius (Sphincter) auf die Pupille denjenigen des Sympathicus in der Ausbildung gelegentlich einmal vorauseilen können.

Zur Aufwerfung solcher Fragen sind wir bei der Unkenntniss, in welcher

wir bezüglich der zeitlichen Entwickelung der in Frage kommenden Einflüsse schweben, sicher berechtigt.

Denn wir wissen ja fast gar nichts darüber, wie (und wann) sich das beim Erwachsenen vorhandene physiologische Gleichgewicht der die Pupille beeinflussenden Kräfte in der Entwickelung des Fötus und Säuglings allmälig einstellt.

Dass von den zahllosen Reactionen höherer und höchster Art, welche wir an der Pupille des Erwachsenen constatiren können, der Säugling, speciell der Neugeborene, die meisten nicht aufweisen kann, ist von vornherein klar. Dass psychische und sensorische Beeinflussung der Pupille erst im Laufe der allmäligen kindlichen Entwickelung sich herausbilden und die bei den verschiedenartigen Affecten der Erwachsenen vorkommenden Pupillarbewegungen nicht in gleicher Weise bei einem Kinde der ersten Wochen vorhanden bezw. ausgelöst sein können, ist leicht zu verstehen[1]). Doch ist über das zeitliche Auftreten über eventuelle individuelle Verschiedenheiten dieser Einflüsse sehr wenig Genaues bekannt.

Noch schlimmer sieht es mit unseren Erfahrungen über die niederen Reflexe und sonstigen die Pupillen beeinflussenden Momente bezüglich der Zeit und Reihenfolge ihres Auftretens aus.

Sind sie regelmässig alle bereits bei der Geburt vorhanden, bilden sie sich erst nachher, zeitlich ungleichmässig aus, aber in einer regelmässigen Reihenfolge, oder kommen auch bezüglich Zeit und Reihenfolge der Ausbildung individuelle Schwankungen als physiologische Spielarten vor oder haben diese Schwankungen stets eine pathologische Bedeutung, können wir aus ihnen Schlüsse auf gewisse Zustände des centralen Nervensystems machen? Diese inhaltsschweren und nicht blos rein wissenschaftlich hochinteressanten Fragen hat man bisher sehr vernachlässigt, und doch leiten so viele Erscheinungen in Anatomie und Physiologie darauf hin, unsere gewöhnlichen Anschauungen über das Auftreten der bekanntesten Reflexerscheinungen zu modificiren.

Die Lichtreaction der Pupille soll beim Neugeborenen bereits vorhanden sein. Es ist mir nicht bekannt geworden, ob irgend welche ausgedehntere Untersuchungen an gesunden menschlichen Neugeborenen darüber existiren,

---

[1]) Die einzige (Affect-?)Wirkung auf die Pupille, welche ich bei Kindern der ersten Lebensmonate deutlich constatiren konnte, war anlässlich der so häufig auftretenden Unlustaffecte zu bemerken und bestand in einer (schon Ende des 2. und Anfang des 3. Monates mehrmals beobachteten erheblichen Verengerung der Pupille. Diese Verengerung ist aber zweifellos rein mechanisch zu erklären, durch das mit dem Schreien der Kinder einhergehende Pressen, welches die Gefässfüllung der Iris vermehrt und damit die Verengerung der Pupille herbeiführt.

welche diese Frage wirklich in ihrer ganzen Tragweite zu beantworten gestatten.

Um den Lichtreflex der Pupille auszulösen, ist erforderlich, dass Licht ins Auge fällt. Demnach ist der früheste Zeitpunkt für das Zustandekommen dieser Function (des Reflexvorganges) mit dem ersten Lichtstrahl gegeben, selbst wenn die Reflexbahnen anatomisch schon fertig gebildet waren.

Selbst in solchem Falle aber muss es zunächst zweifelhaft erscheinen, ob eine solche energische, zweifellos an eine Vielheit von Fasern gebundene Function, wie sie der Lichtreflex (namentlich in seiner doppelseitigen Wirkung von jedem Auge aus) darstellt, bei jedem Neugeborenen sich auf den ersten (Licht-)Anstoss ausbildet, oder ob dazu nicht Zeit nöthig ist, eventuell sehr messbare Zeit, mitunter eine längere Einwirkung auch des Reizes (des einfallenden Lichtes) nach Minuten, selbst Stunden! Es muss überhaupt zweifelhaft erscheinen, ob intrauterin, wo der nöthige functionelle Reiz fehlt, sich diese Reflexbahnen wirklich vollständig, auch morphologisch fertig, präpariren oder ob zu ihrer letzten morphologischen Ausgestaltung nicht der Anstoss von aussen her, die Einwirkung des Lichtes nöthig ist.

Wir wissen ja auf Grund unserer neueren Erfahrungen, wie wenig die pheripheren Nerven wie die centralen Bahnen der Neugeborenen — selbst bei Darstellung mit unseren unvollkommenen Mitteln — dem Aussehen entsprechen, das sie beim älteren Kinde, beim Erwachsenen haben, wo ihre Function im Gange ist. Und gerade im Opticus und Oculomotorius und den entsprechenden niederen und höheren Centren beider sind bei der Geburt erst die Anfänge der Markausbildung vorhanden. Ich verweise diesbezüglich nur kurz auf die speciellen Untersuchungen von Bernheimer[1]), Merkel und Orr[1]), v. Hippel[3]), durch die wir wissen, dass im Nerv. opticus des Neugeborenen fast keine Faser ihre Markscheide annähernd vollständig besitzt und auch in den Ciliarnerven die Markbildung erst im Anfang begriffen ist (v. Hippel, l. c. S. 311).

Sind nun schon beim reif geborenen Kinde die betreffenden Bahnen ganz unvollständig — beim einen mehr, beim andern weniger — ausgebildet, wie zurückliegend in der Entwickelung müssen dann die Verhältnisse bei etwas zu früh geborenen Kindern sein! Denn in dieser Zeit der Ontogenese (zu Ende der Schwangerschaft) bedeuten Tage bezüglich der Hirnentwicke-

[1]) Bernheimer, Ueber die Entwickelung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma Nerv. opt. des Menschen. Wiesbaden 1889. Bergmann.

[2]) Merkel und Orr, Das Auge des Neugeborenen an einem schematischen Durchschnitte erläutert. Anatomische Hefte. Bd. I, Abtheilung I. 1892.

[3]) v. Hippel, Ueber das normale Auge des Neugeborenen. Archiv für Ophthalmologie 1898. Bd. 45, S. 286.

lung — Nutritionszuständen, Ausbildung der Bahnen, Markscheidenbildung etc. — mehr als im späteren Leben Wochen und Monate. Wie verhält es sich in solchen Fällen mit dem Functioniren der Reflexe?

Diese Fragen würden sich wohl einer ausgedehnten Untersuchung lohnen. Mir war dies mangels eines geeigneten Materials bisher unmöglich, und wenn ich vor Besprechung meiner Untersuchungen zwei Beobachtungen jetzt kurz anführe, welche man vielleicht unter den oben angeführten Gesichtspunkten betrachten kann, so thue ich es nur, um Andere dadurch zu entsprechenden Beobachtungen anzuregen.

Bei einem Mädchen aus der zweiten Lebenswoche mit mässiger Enteritis cat. (ohne Convulsionen, ohne tetanische Symptome!) — die Pupillenweite war ca. 2,0 mm — gelang es mir bei Prüfung des Pupillarreflexes anfänglich absolut nicht, eine deutliche Lichtreaction — selbst bei künstlicher Belichtung — zu constatiren. Als ich dann mit dem Finger einigemal das Augenlid auf- und abgeschoben hatte, wobei ich ebenfalls zuerst keine Spur einer Irisbewegung wahrnehmen konnte, war plötzlich der Lichtreflex in einer Amplitude von nahezu 1,0 mm und später mindestens 1,0 mm vorhanden und blieb dann stets (auch bei geringen Belichtungsunterschieden) nachweisbar. Am anderen (linken) Auge war Derartiges nicht zu constatiren. Ohne dass ich eine Erklärung dieser auffälligen Erscheinung[1], die ich noch einmal analog auf anderem Reflexgebiete, und zwar bei Prüfung des Cremasterreflexes bei einem ca. 2½ Monate alten Knaben beobachtete, geben möchte, scheint mir doch erlaubt, auf die Exner'schen Auslassungen über Bahnung im Nervensystem hinzuweisen, zu der wir hier vielleicht etwas Analoges haben, indem möglicherweise die mechanischen Druckreize oder der lebhafte durch die Flamme verursachte Eindruck eine bisher ungebrauchte Bahn wegsam machte.

Eine gegentheilige Beobachtung, die mich indirect zu diesen Untersuchungen anregte, machte ich schon früher (im September 1896) an einem frühgeborenen Mädchen von 8—10 Tagen[2]). Bei diesem war bei zufällig

[1]) Dieselbe als pathologisch aufzufassen, dürfte vielleicht gerade so unberechtigt sein, als eine physiologische Erklärung geben zu wollen, obwohl ein gewisses pathologisches Analogon dieser Erscheinung z. B. bei progressiver Paralyse vorkommt, wo in den Anfangsstadien gelegentlich Lichtstarre zweifellos beobachtet werden kann, die nach einer Stunde, vielleicht noch rascher, wieder verschwunden ist und einer deutlichen — wenn auch meist trägen oder minimalen, Reaction Platz macht.

Man könnte auch versucht sein, Einwirkung der bestehenden Erkrankung, Erschöpfung als erklärendes Moment für die obige Erscheinung beizuziehen, ob mit Recht, vermag ich nicht zu entscheiden.

[2]) Das Kind kam, wenn ich mich recht erinnere, wegen eines Nabelbruches

vorgenommener Prüfung der consensuellen Lichtreaction eine deutliche Verengerung der Pupille auf Lichteinfall zu constatiren. Ebenso noch bei der sofort wiederholten zweiten Prüfung. Bei der dritten war fast kein Ausschlag mehr zu sehen, bei den weiter angestellten Versuchen ebenfalls nicht, so dass ich fast überzeugt war, mich anfangs getäuscht zu haben. Ich prüfte die consensuelle Reaction des anderen Auges und machte da zu meiner Ueberraschung dieselbe Wahrnehmung — nach 3—4maliger Reaction kein Erfolg mehr. Die directe Lichtreaction war an beiden Augen fortwährend deutlich.

Bei einer nach ca. 8—10 Minuten wiederholten Prüfung war die consensuelle Reaction wieder zwei- bis dreimal deutlich nachweisbar, um dann wieder zu schwinden. Dieser Fall, den ich damals leider nicht verfolgte, hat möglicherweise sein Analogon in allerdings nur spärlich vorhandenen anderen Beobachtungen[1]) und findet vielleicht eine Erklärung (als physiologische Erscheinung) in der noch nicht völlig im ganzen Verlauf markumkleideten Reflexbahn. Denken wir uns, bei diesem Kind seien von den jedenfalls zahlreichen Fasern, welche den consensuellen Reflex vermitteln, an irgend einer Stelle der Bahn erst einige wenige mit nothdürftigen Markumhüllungen versehen, functionsfähig gewesen, so ist vielleicht zu verstehen, dass eine zwei- bis dreimalige lebhafte Inanspruchnahme der Bahn zu einem momentanen Verbrauch der verfügbaren Energien geführt hat und erst eine sehr merkbare Zeit der Erholung — der functionellen Unthätigkeit — wieder eine neue Leistung ermöglichte.

---

zur Poliklinik. Leider war der Fall mir damals nicht von solchem Interesse, dass ich mir genaue Daten darüber notirt hätte und ich erlaube mir denselben trotz des mangelnden Allgemeinbefundes hier zu erwähnen, nur, weil mir nicht bekannt ist, ob eine ähnliche Beobachtung in der Literatur schon verzeichnet ist.

[1]) Ich erinnere an den von Pelizaeus (Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurolog. Centralbl. 1886, S. 50) untersuchten, von Remak nachgeprüften Knaben, der bei der Untersuchung des Kniesehnenreflexes jeweils 1-, höchstens 2—3mal einen nachweisbaren Ausschlag zeigte, dann (trotz Jendrassik) nicht mehr. Nach einer Pause war dann der Patellarreflex wieder 1- bis 3mal auszulösen (l. c. S. 51). Wahrscheinlich war ein Theil des Reflexbogens entweder direct von vornherein minderwerthig ausgebildet oder infolge pathologischer Veränderung leicht functionell erschöpfbar oder sehr rasch einer gesteigerten Hemmung zugänglich. — Analoge Erscheinungen der Erschöpfbarkeit in Reflex- und Willküractionen beobachtet man ja bekanntlich auch bei Erschöpfungen nach Infectionskrankheiten. Auch der Saenger'schen Pupillenreaction — Erholungsreaction — wäre hier als eines vielleicht vergleichbaren pathologischen Analogons zu gedenken (s. Vortrag von Saenger, „Ueber eine neue Pupillenreaction." Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 1896).

Tabelle A. [1])

Nr.	Alter	a. Pupillenweite in mm		b. Licht-Reaction direct		consensuell		Erkrankung
		Knaben.						
		L.	R.	L.	R.	L.	R.	
1	9 Tage	1,0	1,0			0,5	0,5	Atrophie.
2	12 "	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Icterus neonatorum.
3	2 Wochen	1,5	1,5					
4	17 Tage	1,0	1,0		+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Gastroenteritis.
5	19 "	1,5	1,5	+ *0,5*	+ *0,5*	+ 0,5	+ 0,5	Enteritis catarrhalis.
6	20 "	2,0	2,0	+ 0,5	+ 0,5	+ *0,5*	+ *0,5*	
7	20 "	1,5	1,5		+ *0,5*			Icterus neonat.
8	3 Wochen	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ *1,0*	+ *1,0*	Enteritis catarrh.
9	3 "	1,0	1,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5		Gastroenteritis.
10	23 Tage	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5	+ *1,5*	+ 1,5	Gastroenteritis.
11	25 "	1,0	1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Enteritis catarrh.
12	4 Wochen	2,5	2,5	+ *1,0*	+ 1,0	+ 1,0		
13	4 "	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0		+ 1,0	Enteritis catarrh.
14	4 "	1,5	1,5	+ *1,0*	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
15	33 Tage	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ *1,0*	Gastroenteritis.
16	6 Wochen	2,5	2,5		+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Bronchitis levis.
17	6 "	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,0	+ 1,0	
18	7 "	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ *1,0*	+ 1,0	Enteritis catarrh.
19	8 "	2,0	2,0	+ *0,5*	+ *0,5*			Atrophie ex Ent.
20	2 Monate	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
21	9 Wochen	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
22	9 "	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
23	9 "	1,5	1,5		+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Dyspepsie.
24	9 "	1,0	1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ *1,0*	+ *1,0*	Nephritis.
25	10 "	1,5	1,5		+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	Atrophie.
26	10 "	3,0	3,0	+ *0,5*	+ *0,5*	+ *0,5*	+ *0,5*	Dyspepsie.
27	11 "	1,5	1,5		+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	Gastroenteritis.
28	11 "	1,0	1,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5		Ent.cat.(Laryngosp.)
29	12 "	2,0	2,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	Gastroenteritis.
30	3 Monate	1,5	1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
31	3 "	*2,0*	2,0	+ *1,0*	+ 1,0	+ *1,0*	+ 1,0	
32	13 Wochen	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
33	13 "	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
34	14 "	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Bronchitis acut.
35	14 "	2,0	2,0	+ *0,5*		+ *0,5*	+ *0,5*	Atrophie.
36	14 "	2,0	2,0	+ 1,0	+ *1,0*	+ 1,0	+ 1,0	Dyspepsie.
37	14 "	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0			Atrophie.
38	15 "	2,5	2,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Gastroenteritis.
39	15 "	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5		+ 1,5	
40	15 "	1,5	*1,5*	+ 0,5	+ *0,5*	+ 0,5	+ *0,5*	Atrophie ex Ent.
41	4 Monate	3,0	3,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
42	4 "	2,0	2,0	+ 1,0		+ 1,0		Enteritis cat. ac.
43	4 "	2,0	2,0	+ *0,5*	+ *0,5*	+ *0.5*	+ *0,5*	
44	4 "	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
45	4 "	1,5		+ 1,0		+ 1,0		Enteritis catarrh.

[1]) Die mit gewöhnlicher Schrift gedruckten Zahlen der Tabelle sind mittels Pupillometer festgestellt, die mit schräger Schrift gedruckten mit dem Auge nach dem daneben gehaltenen Masse taxirt. + bedeutet, dass die Reaction jeweils prompt erfolgte. ? bedeutet: Reaction war nicht festzustellen, aber auch wegen Ungunst der Untersuchungsverhältnisse nicht sicher auszuschliessen.

Nr.	Alter	a. Pupillenweite in mm		b. Licht-Reaction direct		b. Licht-Reaction consensuell		Erkrankung
		L.	R.	L.	R.	L.	R.	
46	17 Wochen	1,5	*1,5*	+0,5	+*0,5*	+0,5	+*0,5*	Soor.
47	17 „	2,0	2,0	+*0,5*	+*0,5*	+0,5	+0,5	
48	18 „	1,0	*1,0*	*0,5*		*0,5*	*0,5*	Atrophie.
49	19 „	3,0	3,0	+*0,5*	+*0,5*	?	?	Gastroenteritis.
50	5 Monate	2,5	*2,5*	+*1,0*	+*1,0*	+*1,0*	+*1,0*	
51	5 „	2,0	2,0	+1,0	+1,0	+1,0	+1,0	
52	5 „	2,0	2,0	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	
53	5 „	2,5	2,5	+1,0		+1,0	+1,0	
54	5½ „	2,0	2,0	+2,0	+2,0	+2,0	+2,0	Gastroenteritis.
55	5½ „	2,0	*2,0*	+*1,0*	+1,0	+*1,0*	+1,0	
56	5½ „	1,5	1,5	+1,5		+1,5	+1,5	Gastroenteritis.
57	6 „	3,0	3,0	+1,0	+1,0	+1,0		Bronchopneumonie.
58	6 „	2,5	2,5	+0,5	+0,5	+0,5		Enteritis catarrh.
59	6 „	1,5	1,5	+1,0	+1,0	+1,0	+1,0	
60	6 „	3,0	3,0	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	Bronchitis catarrh.
61	6 „	2,5	2,5	+1,0	+1,0		+1,0	
62	6¼ „	2,5	2,5	+1,0	+1,0	+1,0		
63	6½ „	1,5	*1,5*	+*0,5*	+0,5	+0,5	+0,5	Atrophie ex Enterit.
64	6½ „	2,0	2,0	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	Gastroenteritis.
65	7½ „	1,5	1,5	+1,5	+1,5		+1,5	Enteritis ac.
66	7½ „	2,0	*2,0*	+*0,5*	+*0,5*	+0,5		
67	7½ „	1,5	1,5	+2,0	+2,0	+2,0	+2,0	
68	8 „	3,0	3,0	+2,0	+2,0	+2,0		Enteritis catarrh.
69	8 „	1,5	1.5	+1,0			+1,0	Gatroenteritis.
70	8 „	3,5	3.5	+0,5	+*0,5*	+0,5		Enteritis catarrh.
71	8 „	2,5	2.5	+2,0	+2,0	+2,0	+2,0	Bronchitis.
72	8½ „	2,5	2,5	+1,5		+1,5	+1,5	
73	8½ „	2,5	2,5	+1,0	+1,0	+1,0	+1,0	
74	8½ „	1.5	1,5	+0,5	+0,5			
75	8½ „	2,0	*2,0*	+*1,0*		+1,0	+1,0	
76	9 „	2,5	2,5	+1,5	+1,5	+1,5	+1.5	Enteritis follic.
77	9 „	2,5	2,5	+1,5		+1,5	+1,5	
78	9 „	3,0	3,0	+1,0		+1,0	+1,0	
79	9 „	3,0	3,0	+1,0	+1,0	+1,0	+1,0	Dyspepsie.
80	10 „	3,0	3,0	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	
81	10 „	3,0	3,0	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	Rachitis gravis.
82	10 „	3.0	3,0	+1,0		+1,0	+1,0	
83	10 „	3,0	3,0	+1,5		+1,5	+1,5	
84	10 „	2,0	*2,0*	+1,5		+1,5		
85	11 „	2,5	2,5	+2,0	+2,0	+2,0	+2,5	Rachitis.
86	11 „	3,0	3,0	+1,0		+1,0	+1,0	
87	1 Jahr	2,0	2,0	+*1,0*	+*1,0*	+*1,0*		Gastroenteritis.
88	1 „	2,5	2,5	+1,0		+1,0	+1,0	Dyspepsie.
89	1 „	2,5	2,5	+1,0	+1,0	+1,0	+1,0	
90	1 „	2,5	2,5	+1.5	+1,5	+1,5	+1,5	Rachitis gravis.
91	1 „	2,0	2,0	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	Bronchopneumonie. Rachitis.
92	13 Monate	*3,0*	*3,0*	+*0,5*	+*0,5*	+0,5		Gastroenteritis.
93	14 „	3,0	3,0	+0,5	+0,5	+0,5	+0,5	Enteritis cat. ac.
94	15 „	2,0	2,0	+2,5		+2,5	+2,5	
95	16 „	2,0	2.0	+*0,5*		+*0,5*	+*0,5*	
96	17 „	3,0	3,0	+1,0	+1,0	+1,0	+1,0	Enteritis cat.
97	17 „	2,0	2,0	+1,5	+1,5	+1,5	+1,5	

Nr.	Alter	a. Pupillenweite in mm		b. Licht-Reaction direct		consensuell		Erkrankung
		L.	R.	L.	R.	L.	R.	
98	1½ Jahre	3,0	3,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	Bronchitis, Rachitis.
99	1½ „	2,0	2,0	+ 2,0		+ 2,0	+ 2,0	
100	20 Monate	3,0	3,0	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	
101	20 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0		+ 2,0	
102	21 „	2,0	2,0	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	Bronchitis ac.
103	22 „	3,0	3,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
104	22 „	2,0	2,0	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	Rachitis (Laryngospasmus).
105	22 „	3,0	3,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
106	2 Jahre	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
107	26 Monate	3,0	3,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0		Anämie.
108	2¼ Jahre	3,5	3,5	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	Bronchitis catarrh.
109	2½ „	4,0	4,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	Bronchitis catarrh.
110	2¾ „	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
111	3 „	3,0	3,0	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	
112	3 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0		+ 2,0	
113	3 „	3,0	3,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
114	3 „	3,0	3,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0		
115	3 „	3,5	3,5	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	Bronchitis.
116	3½ „	3,0	3,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
117	3½ „	2,0	2,0	+ 2,5	+ 2,5	+ 2,5	+ 2,5	
118	4 „	3,5	3,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5		
119	4½ „	2,5	2.5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
120	5¼ „	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5		+ 1,5	
121	5¾ „	2,5	2,5	+ 2,5	+ 2,5	+ 2,5	+ 2,5	
122	6 „	3,5	3,5	+ 1,0		+ 1,0	+ 1,0	Pleuritis.
123	6 „	3,3	3,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
124	6 „	2,5	2,5	+ 2.5	+ 2,5	+ 2,5	+ 2,5	Anämie.

Mädchen.

1	11 Tage	1,0	1,0	+ 1,5	+ 1,5			
2	2 Wochen	1,5	1,5	0,5	0,5	?	?	Atrophie.
3	15 Tage	1,0	1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 0,5	+ 0,5	
4	15 „	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0		
5	16 „	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Gastroenteritis acut.
6	3 Wochen	1,5	1,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	Enteritis catarrh.
7	3 „	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Gatroenteritis acut.
8	4 „	2,0	2,0	+ 0,5	+ 0,5		+ 0,5	
9	1 Monat	1,5	1,5		+ 0.5	+ 1,5	+ 1,5	Enteritis cat. acut.
10	1 „	1,0	1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Gastroenteritis.
11	5 Wochen	4,0	4.0	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	Dyspepsie.
12	5 „	2,5	2,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	
13	5 „	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1.0	+ 1,0	+ 1,0	Gastroenteritis.
14	5 „	2,0	2,0	+ 0.5		+ 0,5	+ 0,5	
15	6 „	1,5	1,5	+ 1.0		+ 1,0	+ 1,0	Gastroenteritis.
16	7 „	1,5	1,5	+ 2,0	+ 2.0	+ 2,0		
17	7 „	3,0	3.0	+ 0 5	+ 0,5			Enteritis cat.
18	8 „	1,5	1,5	+ 1,0		+ 1,0	+ 1,0	
19	2 Monate	1,5	1,5	+ 1.5	+ 1.5	+ 1,5	+ 1,5	
20	2 „	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
21	2 „	2,0	2,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	Enteritis, Rachitis gravis.

Nr.	Alter	a. Pupillenweite in mm		b. Licht-Reaction direct		consensuell		Erkrankung
		L.	R.	L.	R.	L.	R.	
22	9 Wochen	3,0	3,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Gastroenteritis.
23	9 „	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5		
24	10 „	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0			Gastroenteritis.
25	10 „	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1.0	+ 1,0	
26	10 „	1,5	1,5	+ 2,0		+ 2,0	+ 2,0	
27	2½ Monate	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0		Enteritis catarrh.
28	3 „	4,0	4.0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0 5	+ 0,5	Stomatitis aphthosa.
29	3 „	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Bronchitis, Anämie.
30	3½ „	2,5	2,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Enteritis catarrh.
31	3½ „	1,5	1,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	
32	3½ „	3,0	3,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Bronchitis acut.
33	3½ „	1,5	1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1.5		
34	3¾ „	2,5	2,5	+ 0,5	+ 0,5	?	?	Enteritis catarrh.
35	4 „	1,5	1,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Enteritis catarrh.
36	4½ „	2,0	2,0		+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Enteritis cat. acut.
37	4½ „	1,5	1,5	+ 2,0	+ 2,0		+ 2,0	Angina follic.
38	4½ „	3,0	3,0	+ 1,5		+ 1,5		
39	4½ „	3,0	3,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0.5		Nephritis parench.
40	4½ „	2,5	2,5	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	
41	5 „	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0		+ 1,0	
42	5½ „	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
43	5½ „	1,5	1,5	+ 0,5	+ 0,5		+ 0,5	
44	6 „	2,5	2,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5		Gastroenteritis.
45	6 „	1,5	1,5	+ 1,0		+ 1.0	+ 1,0	
46	6 „	2,5	2,5	+ 1.0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
47	6 „	2,0	2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	Enteritis cat. ac., Bronchitis.
48	6½ „	3,0	3,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1.0	+ 1,0	
49	6½ „	1,5	1,5	+ 3,0	+ 3,0	+ 3,0	+ 3,0	Bronchitis acut.
50	7 „	1,5	1,5	+ 1,5		+ 1.5	+ 1,5	
51	7 „	2,0	2,0		+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Gastroenteritis.
52	7 „	2.5	2,5	+ 1,0		+ 1.0	+ 1,0	Gastroenteritis.
53	7 „	2,5	2,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5		
54	7 „	3.0	3,0	+ 2,0	+ 2 0	+ 2,0	+ 2,0	Bronchitis levis.
55	7½ „	2,0	2,0	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	
56	8 „	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
57	8 „	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
58	9 „	2,5	2,5	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	Bronchitis, acut.
59	9 „	3,0	3,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5		Gastroenteritis.
60	9 „	3,0	3,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
61	9½ „	1,5	1,5	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	Gastroenteritis.
62	9½ „	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Enteritis catarrh.
63	9½ „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	Enteritis catarrh.
64	10 „	2,5	2,5	+ 2,0		+ 2,0	+ 2,0	
65	10 „	3,0	3,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	Enteritis follic.
66	10 „	1,5	1,5	+ 2,5	+ 2,5	+ 2.5	+ 2,5	Bronchitis levis.
67	11 „	2,0	2,0	+ 2,0		+ 2,0	+ 2,0	Gastroenteritis.
68	12 „	2.5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
69	12 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0		+ 2,0	Pneumon. crouposa.
70	12 „	3,0	3.0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Bronchopneumonie.
71	12 „	3,0	3,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	
72	12 „	3,5	3,5	+ 0.5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	Enteritis catarrh.
73	13 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	

Nr.	Alter	a. Pupillenweite in mm		b. Licht-Reaction direct		b. Licht-Reaction consensuell		Erkrankung
		L.	R.	L.	R.	L.	R.	
74	14 Monate	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Rachitis gravis.
75	14 „	2,5	2,5	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	Enteritis catarrh.
76	14 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0		
77	14 „	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Rachitis gravis.
78	15 „	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5		+ 1,5	Enteritis catarrh.
79	15 „	3,0	3,0	+ 2,5	+ 0,5	+ 0,5		
80	15 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0		Enteritis catarrh.
81	16 „	3,0	3,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	
82	17 „	2,0	2,0	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	
83	18 „	3,0	3,0	+ 1,5		+ 1,5		
84	18 „	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Bronchitis ac.
85	18 „	3,0	3,0	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	Enteritis catarrh.
86	19 „	3,0	3,0	+ 1,5	+ 1,5		+ 1,5	
87	19 „	3,0	3,0	+ 0,5	+ 0,5			Enteritis catarrh.
88	20 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
89	20 „	2,5	2,5	+ 1,5			+ 1,5	
90	21 „	3,0	3,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Rachitis.
91	21 „	5,0	5,0	?	?	?	?	Enteritis, Stomatitis.
92	21 „	2,5	2,5	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	
93	22 „	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5		
94	24 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	Verätzung des Pharynx.
95	24 „	2,5	2,5	+ 2,0		+ 2,0	+ 2,0	
96	2 Jahre	3,0	3,0	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	+ 0,5	
97	2 „	3,5	3,5	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	
98	2 „	3,0	3,0	+ 1,5	+ 1,5		+ 1,5	Bronchitis levis.
99	2 1/4 „	3,0	3,0	+ 1,0		+ 1,0	+ 1,0	
100	2 1/4 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
101	2 1/2 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	Rachitis gravis.
102	2 1/2 „	3,5	3,5	+ 0,5		+ 0,5	+ 1,5	Pneumonia cat.
103	2 1/2 „	2,0	2,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Enteritis catarrh.
104	2 1/2 „	2,5	2,5	+ 0,5		+ 0,5	+ 0,5	
105	2 1/2 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	Enteritis catarrh.
106	2 3/4 „	3,0	3,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0		Enteritis catarrh.
107	2 3/4 „	2,5	2,5	+ 2,0	2,0	+ 2,0	+ 2,0	Nephritis chron.
108	2 3/4 „	3,0	3,0	+ 1,5		+ 1,5	+ 1,5	
109	3 „	3,5	3,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Bronchopneumonie.
110	3 „	3,0	3,0		+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Bronchopneumonie.
111	3 „	2,5	2,5	+ 2 0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
112	3 „	3,0	3,0	+ 1,0			+ 1,0	Pneumonia catarrh.
113	3 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0		Bronchopneumonie.
114	3 1/4 „	3,0	3,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
115	3 1/2 „	2,5	2,5	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	+ 2,0	
116	3 1/2 „	4,0	4,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	
117	3 1/2 „	3,5	3,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0	Bronchitis.
118	4 „	2,5	2,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Bronchitis acut.
119	4 „	3,0	3,0	+ 2,0		+ 2,0	+ 2,0	
120	4 1/4 „	3,5	3,5	+ 1,5	+ 1,5		+ 1,5	
121	4 1/2 „	2,0	2,0	+ 2,5	+ 2,5	+ 2,5	+ 2,5	Bronchitis acut.
122	4 1/2 „	3,0	3,0	+ 2,0		+ 2,0	+ 2,0	
123	5 „	3,0	3,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	Pneumonia cat.
124	5 1/2 „	3,5	3,5	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0		Bronchitis.
125	6 „	2,0	2,0	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	+ 1,5	

Bei meinen diesjährigen, hier vorliegenden Beobachtungen habe ich auf die zuletzt erwähnten Erscheinungen ebenfalls geachtet, konnte aber an dem untersuchten Material bezüglich der Pupillen nie Aehnliches constatiren. Vielleicht lag dies daran, dass ich nur sehr wenige Kinder der ersten Lebenswochen zur Untersuchung bekam, so dass es zunächst nicht wunderbar erscheinen darf, dass an meinem Material auch bezüglich der anderen oben angedeuteten Probleme sich nur Andeutungen finden und ein erschöpfendes Studium, eine Beantwortung derselben der Zukunft überlassen werden muss.

I.
Pupillenweite.

Indem wir auf die Haupttabelle A und die zu ihrer Erklärung dienenden Anmerkungen verweisen, wenden wir uns nun zur Besprechung der daselbst verzeichneten Werthe der Pupillenweite.

Die Bestimmung derselben konnte nicht bei künstlicher, genau bezüglich ihrer Lichtstärke bekannter Beleuchtung vorgenommen werden. Denn es war eine Untersuchung im Dunkelzimmer bei künstlicher Belichtung nicht nur aus äusseren Gründen unmöglich, sondern vor Allem desswegen unthunlich, weil durch derartige Veranstaltungen die kleinen Patienten für die Untersuchung noch schwerer zugänglich geworden wären, als sie sich ohnehin schon oft zeigten. Alle besonderen Veranstaltungen, welche geeignet waren, die Kinder zu erschrecken oder sonst aufzuregen, mussten unterbleiben. Desshalb waren Vorrichtungen und Verfahren zur Bestimmung der Pupillengrösse, wie sie C. Hess [1]), Schirmer [2]), Schadow [3]), Bellarminoff [4]) u. A. benutzten, nicht anwendbar. Es konnte desshalb auch nicht, wie es Heddaeus [5]) bei älteren Kindern in exacterer, aber umständlicher Weise vornehmen konnte, die Pupillenweite bei verschiedenen Belichtungsgraden (nach Maximal-, Final- und Minimalweite) festgestellt werden, sondern

---

[1]) Hess, C., Bericht über die 23. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1893. Beilageheft zu den Klin. Monatsblättern für Augenheilkunde. XXXI. Jahrg. 1893, S. 235.

[2]) Schirmer, O., Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Graefe's Archiv f. Ophthalmolog. 1894. Bd. XL, Abtheilung V, S. 8.

[3]) Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung. — Graefe's Archiv f. Ophthalmolog. 1882. XXVIII, 3, S. 183.

[4]) Bellarminoff, Anwendung der graphischen Methode zur Untersuchung der Pupillarbewegung. Photocoreograph. Pflüger's Archiv für Physiologie 1885. XXXVII, S. 107.

[5]) Heddaeus, E., Die Pupillenreaction auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinische Bedeutung. Monogr. Wiesbaden 1886. J. Bergmann.

ich musste mich mit Feststellung der Pupillengrösse jeweils für einerlei Belichtung begnügen. Um nun bezüglich der Lichtquelle Vergleichswerthe zu haben, wurden die in der Tabelle verwendeten Fälle stets in diffusem Tageslicht, um die Mittagszeit oder in den Stunden kurz vor oder nach Mittag (also bei nahezu höchstem Sonnenstande)[1]) untersucht und zwar nur bei wolkenlosem Himmel[2]), in stets gleicher Entfernung dicht vor einem grossen Fenster, das kein directes Sonnenlicht hatte.

Dadurch haben die Prüfungen eine ziemliche Gleichmässigkeit und Verwerthbarkeit, was besonders bezüglich der pupillometrischen Ergebnisse nicht zu unterschätzen ist. Die Weite der Pupille wurde mittels des Schlösser'schen Pupillometers bestimmt[3]), mit welchem sich sogar noch Differenzen von 0,25 mm erkennen lassen. Eine solche Genauigkeit wurde aber nicht angestrebt. Einmal weil doch nur der kleinere Theil der Kinder ruhig genug blieb und das Auge so lange bewegungslos hielt, um eine exacte Ablesung von Differenzen unter 0,5 mm zu ermöglichen. Dann, weil bei den wegen der Art des Materiales unvermeidlichen Fehlern Unterschiede von 0,25 mm in der Pupillenweite vernachlässigt werden konnten, zumal sie ja rein schon durch leichtes Senken des Oberlides und damit erfolgende Beschattung (vergl. Schirmer a. a. O. S. 113) hervorgebracht werden können. Es wurden desshalb nur Differenzen von 0,5 mm notirt und zwar für den Blick in die Ferne, meist nach mehrmaliger Prüfung, nachdem genügend Zeit vergangen war, in welcher das Auge sich für die Belichtungsverhältnisse adaptirte.

Ungefähr 10 Proc. des Materiales konnten im Verlaufe einiger Wochen 2—3mal untersucht werden. Es fanden sich gegenüber den ersterhaltenen Resultaten aber nie nennenswerthe Differenzen[4]).

Die Pupillen der verwendeten Fälle wurden beiderseits (bei abwechselnd verdeckten Augen) stets gleich gefunden, erhebliche einseitige Sehstörungen dürften also wohl in fast allen Fällen gefehlt haben.

Die bei der angegebenen Belichtung gemessene Pupillenweite ist für

---

[1]) August und September.

[2]) An der Sonne vorüberziehende Wolken können schon ganz bedeutende Schwankungen (von mehreren 100 Mk.) bedingen, auf welche die Pupille mehr minder lebhaft reagirt.

[3]) Schloesser, Demonstration eines Pupillometers. Bericht über die 23. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1893. Beilageheft zu den klin. Monatsblättern f. Augenheilk. XXXI. Jahrg. 1893, S. 234.

[4]) Abgesehen von zwei Fällen, in welchen augenscheinlich die inzwischen eingetretene starke Atrophie bezw. Hinzutreten cerebraler Reizungen (allgemeine Convulsionen) bezüglich der gefundenen Aenderung (Pupillen enger, geringere Reactionsamplitude) mit von Wirkung waren.

das linke und rechte Auge (wie auch die Reactionswerthe) in Tabelle A gesondert notirt, um dem Leser eine genaue Uebersicht über den nur kleinen Procentsatz der Werthe (die schräg gedruckten Ziffern) zu gestatten, welche nicht mit dem Pupillometer abgelesen werden konnten, sondern durch bloses Taxiren (Vergleich mit dem anderen Auge) bestimmt werden mussten,

Tabelle B.

Mittlere Pupillenweite in mm.

1. Monat		2. und 3. Monat		4. und 5. Monat		6. und 7. Monat		8. und 9. Monat	
♂ 14 Fälle	♀ 10 Fälle	♂ 17 Fälle	♀ 19 Fälle	♂ 22 Fälle	♀ 12 Fälle	♂ 11 Fälle	♀ 13 Fälle	♂ 15 Fälle	♀ 6 Fälle
1,535	1,45	1,823	2,131 *(1,9115)**	2,045	2,208	2,136	2,153	2,366	2,5
1,5		1,988 *(1,867)**		2,102		2,145		2,404	
1,904 *(1,858)**						2,266			
♂ + ♂ = 1,839			♀ + ♀ = 1,987 *(1,884)**			♂ + ♂ = 2,269		♀ + ♀ = 2,263	

10., 11. und 12. Monat		13. Monat bis 2½ Jahre		2½—6 Jahre		6—12 Jahre	
♂ 12 Fälle	♀ 12 Fälle	♂ 18 Fälle	♀ 33 Fälle	♂ 15 Fälle	♀ 20 Fälle	♂ 24 Fälle	♀ 20 Fälle
2.583	2,458	2,694	2,727	2,9	2,925	3,208	3.2
2,5208		2,715		2,914		3,204	
2,653							
♂ + ♂ = 2,65		♀ + ♀ = 2,655					

* Die eingeklammerten Zahlen sind ausgerechnet unter Ausscheidung der beiden Fälle ♀ 11 und ♀ 28 vom 2. und 3. Monat, welche ohne nachweisbaren Grund [Erweiterung bei Beschattung, Verengerung bei stärkerer Belichtung prompt, direct und consensuell. Bei Fall 28 Blinzelreflex prompt, bei Fall 11 Blinzelreflex (bei Annäherung der Flamme) zweifelhaft] diese abnorm weite Pupille (4,0 mm) zeigten und dadurch, wie aus Tab. B ersichtlich, das weibliche Mittel abnorm beeinflussen. Man wird desshalb besser thun, die eingeklammerten Zahlen als Mittel anzunehmen.

Tabelle C.

Erkrankung	1. Monat		2. u. 3. Monat		4. u. 5. Monat		6.—9. Monat		10.—12. Monat		1—2½ Jahre		2½—6 Jahre	
	Mittlere Pupillenweite in mm	Mittlere Reactions-amplitude in mm	Mittlere Pupillenweite in mm	Mittlere Reactions-amplitude in mm	Mittlere Pupillenweite in mm	Mittlere Reactions-amplitude in mm	Mittlere Pupillenweite in mm	Mittlere Reactions-amplitude in mm	Mittlere Pupillenweite in mm	Mittlere Reactions-amplitude in mm	Mittlere Pupillenweite in mm	Mittlere Reactions-amplitude in mm	Mittlere Pupillenweite in mm	Mittlere Reactions-amplitude in mm
	1,5	0,9	1,9	0,9	2,1	1,06	2,2	1,2	2,5	1,3	2,7	1,3	2,9	1,58
Gastroenteritis acuta.	1,0	1,0	2,0	1,0	2,5	1,0	2,0	2,0	2,0	1,0	3,0	0,5		
	1,0	0,5	1,5	0,5	3,0	0,5	1,5	1,5	1,5	0,5				
	2,0	1,5	2,0	0,5			2,0	1,5	2,0	2,0				
	1,5	1,0	1,5	1,0			1,5	1,0						
	2,0	1,0	1,5	1,0			2,5	0,5						
	1,0	1,0	3,0	1,0			2,0	1,5						
			1,5	1,0			2,5	1,0						
							3,0	0,5						
Bronchitis cat. acut., Enteritis follicularis.	1,5	0,5	2,0	1,0	2,0	1.0	2,5	0,5	2,0	1,0	3,0	0,5	3,0	1,0
	2,0	1,0	1,0	1,5	1,5	1,0	1,5	1,5	2,5	2,0	3,0	1,0		
	1,0	1,0	3,0	0,5	2,5	1,0	3,0	2,0	3,0	2,0	2,5	1,5		
	1.5	1,0	2,0	0,5	2,5	0,5	3,5	0,5	3,5	0,5	2,0	1,5		
	1.5	0,5	2,0	1,0	1,5	1,0	2,5	1,5			2,5	2,0		
	1,5	1,5			2,0	1,0	2,0	2,0			3,0	0,5		
											3,0	0,5		
											2,0	1,0		
											2,5	2,0		
Bronchitis acuta., Bronchopneumonie.			2,5	1,0	1,5	1,0	3,0	1,0	2,0	1,5	3,0	2,0	3,5	1,0
			1,5	1,0	3,0	1,5	3,0	1,5			2,0	1,5	3,0	1,0
							2,5	2.0			3,5	0,5	3,0	1,0
							2,0	2,0			4.0	0,5	2,5	2,0
							1,5	3,0			1,5	2,5	3,5	1,0
							3,0	2,0			3,0	1,0	2,5	1,5
							2,5	1,5			2,5	1,5	2,0	2,5
													3,5	1,0
													3,5	0,5
Atrophie.	1,0	0,5	2,0	0,5	1,5	1,0	1.5	0,5						
	1,5	0,5	1,5	0,5	1,0	0,5								
					1,5	0,5								

weil besondere Umstände (Unruhe der Kinder etc.) ein genaues Pupillometriren unmöglich machten.

Was nun zunächst die Pupillenweite der verschiedenen Fälle betrifft, welche wir in Columne a der Haupttabelle A im Einzelnen aufgeführt sehen, so finden sich ihre Mittelwerthe für die einzelnen Altersstufen in Tabelle B übersichtlich zusammengestellt. Es sind daselbst auch die Resultate nach beiden Geschlechtern getrennt aufnotirt. Es zeigt sich aber bezüglich der Mittelwerthe für Knaben und Mädchen, dass ein constanter Einfluss des Geschlechtes auf die Pupillengrösse bei unserem Materiale nicht zu constatiren ist. Bald sind die Mittelzahlen der Knaben, bald die der Mädchen etwas grösser, was in den kleineren Zeitperioden, auf die relativ wenig Fälle kommen, wohl ein zufälliges Ergebniss bedeutet. Bei den grösseren Zeitperioden, für welche wir die Mittelwerthe der Pupillenweite und die Geschlechtsmittel ebenfalls in der Tabelle aufführen, zeigt sich dann ziemlich unverkennbar, dass die mittleren Werthe für beide Geschlechter gleich sind, wenigstens ergeben sich Differenzen erst in der zweiten oder dritten Decimalstelle.

Was nun die einzelnen Zeitabschnitte betrifft, für welche wir die Mittelwerthe zusammenstellen, so bedarf es vielleicht einer kurzen Motivirung, warum wir das Ende des 9. Monats und 2½ Jahre jeweils zum Ende eines Abschnittes machten. Es geschieht dies desshalb, weil mit dem 9. Monat und dem 2. Quartal des 3. Jahres die zwei ersten Hauptetappen der kindlichen Hirnentwickelung (die Zunahme um das erste bezw. zweite Drittel der gesammten Gewichtszunahme des Hirns von der Geburt ab) abgeschlossen werden, was vor Allem durch die ausgedehnten Arbeiten von Mies[1]) festgestellt wurde.

Was nun die mittlere Pupillenweite auf den einzelnen Altersstufen betrifft, so sehen wir von dem Mittel der 24 Fälle des 1. Monats = 1,5 mm[2]) ein ziemlich regelmässiges, in den späteren Monaten immer geringer werdendes Anwachsen der Pupillengrösse, deren Durchschnittswerth im letzten Quartal des 1. Lebensjahres bereits 2,5 mm beträgt. Die Fälle vom 3. bis 6. Jahr zeigen schon ein Mittel (2,9 mm), welches innerhalb der von Krause[3]) für

---

1) Mies, Ueber das Gehirngewicht des heranwachsenden Menschen. Correspondenzblatt der deutschen anthropolog. Gesellschaft 1894, Nr. 10, S. 157. — Vgl. auch Pfister, H., Das Hirngewicht im Kindesalter. Dieses Archiv XXIII. Bd.

2) Preyer, W. (Die Seele des Kindes. 2. Aufl. Leipzig 1884) gibt (S. 5) bei seinem Kinde den Durchmesser ebenfalls als kleiner denn 2 mm an.

3) Krause, C. Fr. W., Handbuch der menschl. Anatomie. 3. Auflage von W. Krause. II. Bd., S. 362 und 954.

den Erwachsenen angegebenen Mittelwerthe (2—5 mm) gelegen ist [1]), während die 44 Fälle aus dem 7.—12. Lebensjahre ein Mittel von 3,2 mm aufweisen, eine Zahl, die durch Ueberwiegen der jüngeren Kinder (von 7—10 Jahren) vielleicht etwas zu nieder wurde, im Grossen und Ganzen aber — die Art der Belichtung in Rechnung gezogen — den von Heddaeus bei 9—16jährigen Schülern gefundenen Werthen correspondirt. Tabelle C zeigt — für die einzelnen Altersstufen jeweils in der 1. Columne — bezüglich der auf ihre Pupillen untersuchten Kinder mit somatischen Erkrankungen ernsterer Art, dass ein significanter Einfluss auf die Pupillenweite bei den am häufigsten vertretenen Krankheiten aus unseren Fällen nicht zu erschliessen ist.

II.

Lichtreaction.

Werfen wir nun einen Blick auf die in Columne b der Tabelle A enthaltenen Werthe, welche uns die Amplituden der Irisbewegung vorführen. Dieselben haben, da sie — normale Verhältnisse des Sehapparates vorausgesetzt — vorwiegend abhängig von der Belichtungsintensität (siehe oben) und ihrer eventuellen Aenderung sind, natürlich nur in Beziehung auf diese Factoren einen absoluten Werth. Sie sind aber bezüglich des Vergleiches unter einander, da die Lichtstärke und die Art der Beschattung des Auges bei unseren Prüfungen stets die gleichen waren, wohl von einiger Brauchbarkeit.

Es wurde die directe und consensuelle Reaction einer Prüfung unterzogen. Die Art der Prüfung war natürlich — des kindlichen Materiales wegen — eine möglichst einfache. Es wurde das direct zu beobachtende Auge — bezw. das zweite bei der indirecten Prüfung — jeweils so beschattet, dass demselben durch die beschattende Hand der Blick nach dem Fenster, der Hauptlichtquelle, entzogen wurde, ohne dass aber der Lichtabschluss ein völliger war. Denn es musste so viel Spielraum und Helligkeit vorhanden sein, dass man bei Prüfung der directen Reaction (etwas von der Seite her) die eintretende Erweiterung der Pupille ablesen konnte. Dass

---

[1]) Henle (Handbuch d. system. Anatomie des Menschen. 1873. 2. Aufl., II. Bd., S. 653) gibt als Mittel (von Cadaveraugen!) 3—6 mm an.

Adamük und Woinow (Arch. f. Ophthalmolog. 1870. XVI, I. Abth., S. 150) fanden bei Accommodationsruhe an älteren Männern die Weite 2,8 u. 2,4, Woinow (Ophthalmometrie 1871, S. 84) bei Erwachsenen — 4,14 mm.

Heddaeus (l. c., S. 29, 41, 44) fand bei Erhellung beider Augen 4,1 mm als Mittel für jüngere Personen. Cf. auch

Silberkuhl, W., Untersuchungen über die physiolog. Pupillenweite. Archiv f. Ophthalm. 1896. XLII, 3, S. 179.

dies für die directe Reaction lange nicht bei allen jüngeren Kindern mittels des Pupillometers möglich war, wird man begreiflich finden. Selbst ältere Kinder waren nicht immer genügend durch Zureden über die Harmlosigkeit der Procedur aufzuklären [1]).

Eine genauere Bestimmung der Amplitudendifferenzen als auf 0,5 mm wurde als unthunlich nicht angestrebt, zumal bei diesem (bei Kindern einzig möglichen) Verfahren gewisse Fehler nicht zu vermeiden sind. Die Minimalwerthe 0,5 mm in Columne b der Tabelle A bedeuten, dass die Reaction jeweils gerade deutlich festzustellen war.

Die Fragezeichen, die bei einzelnen Fällen an Stelle der Zahlen stehen, bedeuten, dass eine Reaction nicht sicher constatirt, aber auch nicht — infolge hier nebensächlicher Umstände — sicher ausgeschlossen werden konnte. In denjenigen Fällen, in welchen die Tabelle die eine oder andere Reaction unausgefüllt zeigt, war dieselbe nicht zu prüfen, weil aus irgend einem Grunde die Untersuchung vorzeitig abgebrochen werden musste und Gelegenheit zu einer abermaligen Untersuchung fehlte.

Was nun die erhaltenen Werthe der Erweiterung betrifft, so zeigen sich dieselben auf gleichen Altersstufen oft sehr schwankend, auch bei gesunden Kindern, bei welchen weder Fieber noch sonstig nachweisbare Krankheitssymptome bestanden.

Im 2. Quartal des Lebens finden sich so z. B. bei genesenen Kindern (Fall 47♂, 12, 16, 26♀) Ausschläge von nur 0,5 und andrerseits solche von 2,0 mm. Aehnliche oder grössere maximale Differenzen zeigen sich auch auf anderen Altersstufen (im Verhältniss zur mittleren Weite), ohne dass in Differenzen des allgemeinen Ernährungszustandes oder besonders nachweisbaren Affectionen der Kinder für diese individuellen Unterschiede der — übrigens stets prompt ablaufenden — Reactionen irgend etwas sich als mögliche Ursache angeben liesse.

Ebensowenig konnte bei diesen Fällen mit extremen Werthen der Reactionsamplitude ein constantes correspondirendes Verhalten der übrigen Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe), welche auch jeweils geprüft wurden — und über welche wir an anderer Stelle berichten werden — festgestellt werden.

Ueber die Amplitude der Pupillenerweiterung bei den Fällen mit somatischen Erkrankungen gibt Tabelle C in der 2. Columne eine

[1]) Diese ohne Pupillometer durch blosse Schätzung oder Vergleich mit den Resultaten bei Prüfung der consensuellen Reaction gewonnenen Amplitudenwerthe sind in der Tab. A durch schräg gedruckte Ziffern kenntlich gemacht. (Vgl. Anmerkung zu Tab. A.)

Zusammenstellung bezüglich der wichtigsten Krankheiten. Eine irgendwie gleichmässige Beeinflussung der Reactionsweite durch die betreffenden Erkrankungen scheint darnach nicht zu bestehen, wenigstens bleiben die Werthe bald unter, bald über dem Mittel; es bestehen ähnliche Differenzen der Amplitudenziffern wie auch bei den genesenen oder genesenden Kindern. Nur für die mit „Atrophie" gekennzeichneten Fälle, mit Ausnahme der 2 ersterwähnten (♂ Nr. 1, ♀ Nr. 2), Folgezustände längerer Magendarmerkrankungen, scheint ein etwas constanteres Verhältniss aus den Beobachtungen hervorzugehen. Bemerken will ich noch, dass keiner der verwendeten Fälle zur Zeit der Untersuchung direct terminale Symptome bot, irgend welche Convulsionen, Somnolenz zeigte[1]). Die Zahl dieser Fälle ist auf den einzelnen Altersstufen ja sehr gering, aber immerhin müssen wir erwähnen, dass übereinstimmend die Reaction stets unter dem Mittelwerth blieb. Im Falle Nr. 2 ♀, Tabelle A, war sie überhaupt nicht deutlich bei indirecter Prüfung vorhanden (siehe unten).

Wenden wir uns nun zur Besprechung der Mittelwerthe der gefundenen Erweiterungen, welche sich in Tabelle D, auch für die beiden Geschlechter ausgerechnet, zusammengestellt finden.

Was nun zunächst den etwaigen Einfluss des Geschlechtes anbelangt, so scheint ein solcher aus unseren Tabellen hervorzugehen. Denn mit Ausnahme der Fälle aus der zweiten Hälfte des 3. bis Ende des 6. Jahres zeigen sich die weiblichen Mittel immer um ein Mässiges grösser als die männlichen. Wenn die Differenzen auch kaum erheblich sind, so sind sie doch als im Gegensatz zu dem erwähnten Verhalten der Pupillenweite bei beiden Geschlechtern stehend hervorzuheben.

Die Gesammtmittel der einzelnen Altersstufen zeigen eine geringe, aber bei den Gesammtmitteln grösserer Zeitabschnitte ziemlich stetige Zunahme mit zunehmendem Lebensalter und wachsen vom 1. Monat bis zum Alter von 6—12 Jahren über das Doppelte an.

Das Mittel der I. Periode (1.—3. Monat) = 0,9 mm ist wahrscheinlich etwas ungünstig beeinflusst durch die Atrophiefälle und einige Fälle von Magendarmerkrankungen, deren kleine Werthe auf dieser Altersstufe (zufälligerweise wohl) nicht genügend durch Fälle mit hoher Reactionsamplitude compensirt werden; Aehnliches gilt für die Fälle von 1—2½ Jahren. Diese Anfangswerthe von 0,9 sind für den 6.—9. Monat schon auf 1,2 an-

---

[1]) Es wurde darauf besonders geachtet, weil 3 der Fälle (♂ 1 u. 48, ♀ 2) wie aus Tab. A hervorgeht, eine nur träge Reaction zeigten, die bei Fall 2 ♀ consensuell überhaupt nicht mit Sicherheit nachzuweisen war. Patellar- und Cornealreflex waren prompt vorhanden.

gewachsen, erreichen im nächsten Hauptabschnitt (bis 2½ Jahre) eine Grösse von 1,3 mm, weiterhin 1,5 und 1,9 mm.

Was das gegenseitige Verhältniss von Grösse der Reaction und Pupillenweite betrifft, so lässt sich Gesetzmässiges aus den erhaltenen Befunden nicht mit Sicherheit erschliessen. Im Allgemeinen zeigt sich wohl, dass Pupillenweiten, welche sich nahe dem Mittel halten oder nur mässig unter demselben stehen, auch vorwiegend die grössere Amplitude der Bewegung bei Verdunkelung bezw. Lichteinfall zeigen, aber es finden sich auch Belege für gegentheiliges Verhalten. So z. B. Fälle mit mittelgrosser Pupille (wie Fall 66♂, Reconvalescent von Ent. cat.), die nur minimale Reaction

Tabelle D.

Mittlere Reactions-Amplitude in mm.

1. Monat		2. und 3. Monat		4. und 5. Monat		6. und 7. Monat		8. und 9. Monat	
♂ 12 Fälle	♀ 10 Fälle	♂ 17 Fälle	♀ 19 Fälle	♂ 21 Fälle	♀ 12 Fälle	♂ 11 Fälle	♀ 13 Fälle	♂ 15 Fälle	♀ 6 Fälle
0,875	0,95	0,9705	1,0	1,023	1,125	1,136	1,307	1,233	1,25
0,909		0,986		1,06		1,229		1,238	
0,994						1,233			
♂ + ♂ = 0,907				♀ + ♀ = 1,024		♂ + ♂ = 1,192		♀ + ♀ = 1,289	

10., 11., 12. Monat		13. Monat bis 2½ Jahre		2½—6 Jahre		6—12 Jahre	
♂ 12 Fälle	♀ 12 Fälle	♂ 18 Fälle	♀ 32 Fälle	♂ 15 Fälle	♀ 20 Fälle	♂ 24 Fälle	♀ 20 Fälle
1.333	1,458	1,222	1,406	1,633	1,55	1,875	1,975
1,395		1,34		1,585		1,920	
1,385							
♂ + ♂ = 1.266		♀ + ♀ = 1,420					

aufweisen; andrerseits kommen auf der betreffenden Altersstufe sehr weite Pupillen mit lebhafter Reaction von relativ grosser Amplitude vor (Nr. 68♂, Ent. cat., gebessert) oder solche mit enger (weit unter dem Mittel bleibender)

Pupille und maximaler Reactionsamplitude (Nr. 66 ♀, Bronchitis levis). Ob bei diesen Fällen irgend welche krankhafte unerkannte Einflüsse mitspielten, muss dahin gestellt bleiben.

Bevor wir dieses Kapitel unserer Untersuchungen abschliessen, sei es mir gestattet, 3 Fälle kurz anzuführen, von denen (nicht in der Tabelle) der dritte besonders wegen des klinischen und Sectionsbefundes einiges Interesse verdient.

Eine Erscheinung an den Pupillen, der bekanntlich eine bald mehr, bald minder pathologische Bedeutung zukommt, ist der Hippus, die Unruhe der Pupillen. Diese stellt nach Damsch[1]) eine Steigerung physiologischer Erscheinungen, nämlich der kleinsten — nur mit bewaffnetem Auge sichtbaren — Oscillationen vor, welche, wie Rieger und v. Forster[2]), Schadow[3]), Laqueur[4]) zeigten, auch am gesunden Auge als Reaction auf den fortwährenden Wechsel von Reizen sensibler, sensorischer und psychischer Art im Organismus zu Stande kommen. Unter mehr als 300 Kindern, deren Pupillen ich untersuchte, fand ich ausgesprochenen Hippus nur 3mal.

1. Bei einem gut genährten 11monatlichen Knaben, der ausser mässigen rachitischen Veränderungen der Extremitäten (keine deutlichen Spuren von Schädelrachitis, Horizontalumfang des Kopfes 46 cm, Längsdurchmesser 14,0, grösste Breite [pariet.] 11,5 cm) keinen pathologischen Befund zeigte.

2. Bei einem sonst gesunden 7½ Jahre alten Mädchen, das wegen Herpes tonsurans in die Poliklinik kam. — Bei beiden Kindern waren die Patellarreflexe lebhaft.

3. Der 3. Fall verdient mehr Interesse. 2 Wochen altes, schlecht entwickeltes Mädchen (Körpergrösse 47,5). Stark abgemagert, Haut runzlig, leicht icterisch. Fontanelle leicht eingesunken. Soorbelag. Enterit. cat. — Keine Somnolenz, keine Krampferscheinungen. Kraftloses Schreien. Augenbewegungen associirt. Lebhafter Cornealreflex. Pupillenweite ca. 1,5—2,0 mm. Ausgesprochener Hippus. Auf Belichten prompte Verengerung der Pupille; bei engerer Pupille Hippus schwächer. Stiche in Nacken, Kneifen der Bauchhaut ohne deutlichen Einfluss auf die Pupille.

Nach 3 Tagen Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Leichte Apathie. Die Pupillen zeigen bei mehrmaliger Prüfung folgende Er-

---

[1]) Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurolog. Centralblatt 1890, S. 258.

[2]) Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. 1881. Bd. XXVII, 3.

[3]) Schadow, Graefe's Archiv f. Ophthalmolog. 1882. XXVIII, 3.

[4]) Laqueur, Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1887.

scheinung: Weite ca. 2,0 mm. Geringer Hippus. Auf Lichteinfall energische Contraction der Iris (auf ca. 1,0 mm), welche trotz andauernder Belichtung sofort nachlässt und von einem verstärkten (grossschlägigen) unruhigen Schwanken (Hippus) um die ursprüngliche Weite gefolgt ist (Gowers' qualitative Aenderung der Reaction), welches ganz allmälig geringer wird. Keine Erweiterung der Pupille auf Kneifen der epigastrischen Gegend, Stiche in Nacken.

Die nächsten Tage sah ich das poliklinisch behandelte Kind nicht mehr. Tod nach 4½ Tagen, soll nach häufigen allgemeinen „Krämpfen" erfolgt sein.

Die Section erstreckte sich blos auf Rückenmark und Gehirn der stark atrophischen Leiche.

Befund: Schädelknochen und Dura, weiche Hirnhäute zeigen starke Blutfülle. Rückenmark, Med. oblong., Kleinhirn, rechte Grosshirnhemisphäre makroskopisch ausser auffallend starker Hyperämie nichts Besonderes. Linke Grosshirnhemisphäre fühlt sich etwas weich an, Gefässe prall gefüllt, besonders hervortretend die Gefässfüllung auf der Medianseite, den oberen Partien der Convexität vom mittleren Theil der 1. Stirnwindung an bis gegen den Occipitallappen hin. Auf der Medianseite der Hemisphäre, oberhalb des Gyr. fornicatus, der ganzen Länge des Balkens entsprechend in den weichen Hirnhäuten eine Blutung, die nach oben über die Kante der Hemisphäre noch etwas auf die Convexität übergreift. Die weichen Häute im Bereich des oberen Abschnittes der beiden Centralwindungen in beinahe Markstückgrösse ebenfalls blutig suffundirt. Auf Frontalschnitten durch die Hemisphäre zeigt sich ausser starker Hyperämie der Markmasse und Ganglien eine strotzende Füllung der Plexusgefässe. Im Hinter- und Unterhorn des Seitenventrikels 2—3 ccm flüssiges Blut. Im Gebiete der meningealen Blutungen sind die darunter liegenden Rinden- und Markpartien besonders stark injicirt, sehr weich und Rinde und Mark in bedeutender Ausdehnung bis in 1—1,5 cm Tiefe lebhaft kirschroth gesprenkelt durch eben sichtbare bis über stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien, welche den mittleren und hinteren Abschnitt der 1. und 2. Stirnwindung, den oberen Abschnitt beider Centralwindungen, Rinde und Mark des Paracentrallappens, sowie die vordere Hälfte des Gyr. pariet. sup. durchsetzen.

Der Fall ist desshalb von Interesse und verdient trotz der unvollständigen klinischen Daten eine Notiz, weil er den Uebergang bezw. das Nebeneinanderbestehen von Hippus und Gowers' Reaction beobachten liess. Ferner weil hier Hippus augenscheinlich als Vorläufer einer schweren Hirnaffection (meningeale und Ventrikel-Blutung,

hämorrhagische Encephalitis) auftrat, wodurch die von Damsch (l. c. S. 265 u. 266) und Siemerling[1]) beobachteten Formen von Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen Hippus bestand, noch vermehrt werden, wie andrerseits die qualitative Veränderung der Lichtreaction meines Wissens in einem ähnlichen Falle ebenfalls noch nicht beobachtet wurde. Als bemerkenswerth verdient in diesem Falle schliesslich noch hervorgehoben zu werden, dass trotz der schweren Affection, trotz des bei der zweiten Beobachtung augenscheinlich schon beginnenden Comas die Parrot'sche Reaction[2]) nicht eintrat.

III.

Wenden wir uns nun zur Besprechung des zeitlichen Auftretens anderer am Auge und der Pupille zu beobachtender reflectorischer Erscheinungen, denen wir an einem Theile der von uns untersuchten Kinder ebenfalls Aufmerksamkeit schenkten und über welche wir an der Hand unserer Notizen kurz referiren werden.

Tabelle E zeigt eine zusammenfassende Darstellung dieser Beobachtungen.

Was den in der 1. Columne jeweils vertretenen Cornealreflex betrifft, so wurde derselbe meist durch Berühren der Cornea mit dem runden Knopf einer Nadel geprüft. Bei älteren Kindern hat man sich dabei vorzusehen, dass man möglichst von der Seite her — ungesehen — die Hornhaut berührt, um den Blinzelreflex ausschliessen zu können, was vom 7. Monat an oft schwer mit Sicherheit gelingt, weil von diesem Alter ab meist sofort jede Annäherung von den Kindern wahrgenommen und durch Ausweichen oder Lidschluss (Blinzelreflex) beantwortet wird.

Bei kleineren Kindern gelingt die Prüfung exact und man erzielt bei den meisten sofort mit der ersten leisen Berührung der Cornea einen energi-

---

[1]) Damsch sah Hippus bei multipler Sklerose, acuter Meningitis, Heerderkrankungen (Apoplexien), Hemiplegien, Neurasthenie, Siemerling (Ueber die Veränderung der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berlin. klinische Wochenschrift 1896, Nr. 44) bei Geisteskranken. (Paralyse.)

[2]) Parrot, J., Sur un phénomène pupillaire observé dans quelques états pathologiques de la première enfance. Revue de médecine 1882, S. 809. Cf. Gazette des hôpitaux 1883, Nr. 109, S. 865.

Parrot gab bekanntlich als differentielldiagnostisch werthvoll an, dass starkes Kneifen der epigastrischen Gegend eine starke Erweiterung der Pupillen bewirke bei einem Coma, das in tuberculöser Meningitis, Meningealblutungen oder andern palpabeln Hirnaffectionen seine Ursachen habe, während in andern Fällen mit tiefem Coma keine Veränderung der Pupille eintrete.

Tabelle E.

	1. Monat				2. Monat				3. Monat				4. Monat				5. Monat			
	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex
Untersuchte Fälle . . .	17	17	13	8	13	13	10	11	15	13	9	13	14	14	11	11	11	11	8	8
Positive Reaction in . .	15 (♂ 1)				13 (♀ 16 19 20) (♂ 17 18)	5	2		15	8	4	3 (♂ 28)	14	14	7	3	11	11	6	2
Keine Reaction in . . .	1 (♂ 8)	16	12	8		6	5	10		2 (♂ 21 ♀ 25)	3	6			2 (♂ 37 40)	3			1	4
Zweifelhaft	1	1 (♀ 8)	1			2	3	1		3	2	4			2	5			1	2

	6. Monat				7.—9. Monat				10.—12. Monat				13. Monat bis $2^1/_2$ Jahre				$2^1/_2$—6 Jahre			
	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex	Corneal-Reflex	Blinzel-Reflex	Sensibler Reflex	Akustischer Reflex
Untersuchte Fälle . . .	10	11	8	8	24	25	17	14	22	20	14	14	46	40	18	16			20	18
Positive Reaction in . .	10	11	7	2	24	25	10	9	22	20	10	7	46	40	7	6			9	4
Keine Reaction in . . .				5			3	2			1	3			2	3			2	10
Zweifelhaft			1	1			4	3			3	4			9	7			9	4

schen Augenschluss, der (tonisch) 1—10 Secunden, selten länger andauert und dem oft ein längeres leichtes Blinzeln nachfolgt. Bisweilen sieht man als Reaction der leisesten Berührung auch einen länger dauernden heftigen Clonus der Schliesser, was ich bei 2 Kindern des 2. und 3. Monats beobachtete.

Wie aus Tabelle E hervorgeht, war der Cornealreflex unter 17 darauf geprüften Fällen des 1. Monats 15mal deutlich und sehr prompt. 1mal fehlte er auffälligerweise völlig bei einem noch leidlich genährten, an catarrhalischer Enteritis leidenden, nicht apathischen Knaben von 3 Wochen (Nr. 8 ♂), dessen Reflexe sonst nichts Auffälliges boten [1]). In einem anderen Falle trat er bei einem nur leicht apathischen Mädchen mit sonst normalen Reflexen (2 Wochen alt, Enteritis cat.) sehr träge ein.

Im 2. Monat war er bei 13 geprüften Fällen stets vorhanden, das eine Mal allerdings träge und gefolgt von anhaltendem krampfhaften Schluss der Lider, wodurch eine wiederholte Prüfung vereitelt wurde.

Vom 3. Monat ab war er in allen untersuchten Fällen vorhanden, stets prompt eintretend und sehr energisch.

Fährt man mit dem Finger oder irgend einem Gegenstande plötzlich gegen das Auge des erwachsenen Menschen, so tritt sofort ein lebhafter reflectorischer Lidschluss ein. Dieser „Blinzel"-Reflex ist ein optischer Reflex. Er wurde bei ca. 160 Kindern geprüft (Tabelle E, Columne 2).

Man nimmt dazu am zweckmässigsten einen glänzenden Gegenstand von einiger Grösse, mit dem man die Aufmerksamkeit des Kindes zu erregen sucht. Fährt man dann plötzlich mit dem Gegenstand — eventuell auch einfach mit der zwischen Auge und Lichtquelle gehaltenen Hand — gegen das Auge des Kindes, so tritt bei älteren Säuglingen (vom 5. Monat ab) stets eine lebhafte Reaction: prompter Schluss der Augen, eventuell sogar Verziehen des Gesichtes, Ausweichbewegungen des Kopfes ein.

Nicht so bei jüngeren Kindern. Um ein Fehlen des Blinzelreflexes sicher constatiren zu können, muss man in zweifelhaften Fällen den Reflex noch mit einer schnell sich nähernden Flamme prüfen; in 2 meiner Fälle des 2. Monats trat er erst dann deutlich auf, während Annäherung eines nicht glänzenden Gegenstandes meist ganz ohne Reaction blieb. Bei allen

[1]) Es ist dies eine grosse Ausnahme. Denn sowohl Farago (Ueber das Verhalten einiger Reflexe der neugeborenen Kinder. Archiv f. Kinderheilk. VIII, S. 385) fand bei 117 Kindern von 0—17 Tagen den Reflex stets vorhanden, als auch Eulenburg (Ueber einige Reflexe im Kindesalter. Neurol. Centralblatt 1882, Nr. 8, S. 169), der ihn an 124 gesunden Kindern von 1 Monat bis 5 Jahren untersuchte.

diesen Prüfungen muss man natürlich darauf achten, dass man nicht etwa die Wimpern oder Augenlider berührt, zu starken Luftzug erzeugt und damit einen Lidreflex anderer Art hervorruft. Ebenso darf man bei Annäherung der Flamme nicht etwa eine Wärmewirkung zur Geltung kommen lassen. Regel ist, stets mehrmals zu prüfen, weil es oft zweifelhaft ist, ob man einen spontan eintretenden oder einen reflectorischen optischen Lidschluss beobachtete, zumal ja auch bei Säuglingen zu Zeiten sehr häufige Lidschläge eintreten.

Bei meinem Materiale konnte ich einen Blinzelreflex im 1. Monat bei 17 untersuchten Fällen nie sicher feststellen [1]). 1mal blieb das Resultat zweifelhaft wegen der häufigen spontan eintretenden Lidbewegungen. Aehnlich zweifelhaft war das Resultat in 2 von den 13 Fällen des 2. Monats, bei denen aber 5mal der Blinzelreflex unzweifelhaft vorhanden war. Die positiven Fälle waren, wie ein Vergleich mit der Haupttabelle zeigt, drei Mädchen (eines von 7 Wochen, zwei von 2 Monaten) und zwei Knaben (von 6 bezw. 7 Wochen). Dieses Ergebniss würde ungefähr den Angaben Soltmann's [2]) entsprechen, dass der Blinzelreflex nicht vor der 7.—8. Woche auftritt. Auch Preyer's [3]) Angaben über das Verhalten seines Kindes besagen Aehnliches.

Im 3. Monat fehlte der Reflex bei meinem Materiale blos in 2 Fällen, von da ab war er aber bei allen untersuchten Fällen deutlich vorhanden.

Bei schmerzhaften Reizen besonders am Halse, Nacken, Gesicht erweitert sich die Pupille. Es ist hier nicht möglich, auf die Geschichte unserer Kenntnisse dieser reflectorischen Pupillendilatation einzugehen, ich verweise diesbezüglich auf Moeli's bekannten Aufsatz [4]). Moeli fand bei faradischer Reizung am Halse bei Kindern und Frauen stets, bei älteren Männern aber nicht immer den Reflex ausgesprochen. Auch bei kräftigem Ueberstreichen der Wangen mit stumpfem

[1]) Zweifelhaft erscheint mir, ob es sich bei Preyer's Kind wirklich um einen Blinzelreflex handelte, das bei Annäherung der Kerzenflamme am 2. Lebenstage schnell die Augen schloss. An späteren Tagen fehlte der Reflex. (Preyer, l. c., S. 4.)

[2]) Soltmann, Experimentelle Studien über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IX, S. 106 (S. 108). — Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1877. Bd. XI, S. 101.

[3]) Preyer, l. c., S. 19.

[4]) Moeli, C., Die Reaction der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Archiv f. Psychiatrie 1882. Bd. XIII, S. 602.

Gegenstande beobachtete er ihn in der Mehrzahl der Fälle, weniger regelmässig sah er ihn nach Nadelstichen eintreten. Ich prüfte den Reflex bei 128 Kindern durch Kneifen der Nackenhaut, Striche mit dem Stiele des Percussionshammers, eventuell tiefe Nadelstiche in Nacken oder Gesichtshaut. Man muss zur Prüfung der Reaction in die Ferne sehen lassen, bezw. einen solchen Moment bei kleineren Kindern abwarten. Sind die Augen nämlich auf einen Punkt in der Nähe accommodirt, so bewirkt ein unvermutheter Schmerzreiz meist eine psychische Ablenkung, ein Nachlassen der Accommodation und damit schon eine geringe Erweiterung der Pupillen, was zu Irrthümern Veranlassung geben kann. Ebenso kann bei kleinen Kindern ein gelegentliches Pressen, das die Pupille verengte und gerade nachlässt, eine Täuschung hervorrufen, während umgekehrt forcirte Athmung, Kauen und Schlucken direct uns ein positives Ergebniss vortäuschen können, indem bei ihnen gelegentlich als eine Art von Mitbewegung (Landois) die Erweiterung der Pupille zu Stande kommt [1]).

Bei kleinen Kindern lassen sich solche Eventualitäten begreiflich nicht immer ausschliessen und sind zum Theil die unter „Zweifelhaft" rubricirten Fälle so zu verstehen, die desshalb auch zahlreich vertreten sind, weil bei älteren Kindern eine wiederholte Controle eines scheinbar positiven Ergebnisses durch auftretende Unlustaffecte gelegentlich vereitelt wurde. Derartige Fälle habe ich vorsichtshalber zu den „zweifelhaften" gestellt, obwohl dadurch das Procentverhältniss der positiven Resultate etwas ungünstig beeinflusst worden sein kann.

Im 1. Monat wurde, wie die Tabelle zeigt, kein zweifellos positives Ergebniss erhalten. Vielleicht hängt dies mit der von Soltmann [2]) gefundenen, von C. Westphal [3]) und A. Westphal [4]) für den neugeborenen Menschen bestätigten Thatsache zusammen, dass die sensiblen Nerven beim Neugeborenen noch wenig (electrisch) anspruchsfähig sind, während ihre Erregbarkeit später (besonders in der Zahnperiode) bisweilen stark erhöht wird, womit auch unsere procentisch erheblicheren positiven Resultate der späteren Monate des 1. Jahres (cf. Tabelle E) vielleicht zusammenhängen.

Im 2. Monat war in 2 Fällen die Reaction positiv, in 3 konnte nicht

[1]) Cf. Leeser, Die Pupillarbewegung. Wiesbaden 1881, S. 48.

[2]) Soltmann, Ueber die Erregbarkeit der sensiblen Nerven der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XIV, S. 308.

[3]) Westphal, C., Die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Neugeborenen. Neurologisches Centralblatt 1886, S. 361.

[4]) Westphal, A., Die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. XXVI, 3. Heft, S. 1.

sicher constatirt werden, ob nicht die geringe Erweiterung auf Rechnung von Augenbewegungen etc. beruhte.

Im 3. Monat zeigte beinahe die Hälfte der untersuchten Fälle ein positives Ergebniss, während bei 2 infolge der lebhaften Augenbewegungen ein sicheres Constatiren des Reflexes unmöglich war.

Im 4. Monat war die Reaction bei 11 Prüfungen 7mal vorhanden, in 2 Fällen aber sicher auszuschliessen, während bei 2 anderen die sichtbare geringe Pupillenerweiterung nicht zweifellos auf Wirkung des Hautreizes bezogen werden konnte.

Im 5. Monat war ein negatives Ergebniss nur 1mal sicher.

Im 6. Monat war, ausgenommen 1 zweifelhaften Fall, stets ein positives Ergebniss der Prüfung zu verzeichnen, während von da ab, wie die Tabelle E zeigt, die procentuale Häufigkeit des Reflexes bis auf die Hälfte (im 3.—6. Jahr) zurückgeht.

Was nun den sogen. Gehörsreflex der Pupille anbelangt, die Erweiterung, welche bei unvermuthet das Ohr treffenden stärkeren Schalleindrücken zu Stande kommt [1]), so ist dieselbe eine oft nur unbedeutende und nicht bei allen Menschen constante. Zumal bei Prüfung dieses Reflexes bei Kindern gilt das oben für die Erweiterung auf schmerzhafte Hautreize Gesagte, dass man leicht Verwechselungen ausgesetzt ist durch die infolge oben genannter Umstände gelegentlich eintretende Erweiterung der Pupille. Diese erheblichen Quellen zur Täuschung sind — bei kleineren Kindern besonders — fast nie mit absoluter Sicherheit auszuschliessen, wesshalb auch in der Tabelle E, Columne 4, die als „zweifelhaft" bezeichneten Resultate häufig vertreten sind.

Die meisten Kinder mussten zur Prüfung dieser Reflexerscheinung — damit ihre Unbefangenheit gewahrt blieb — überrascht werden, während sie gerade in die Ferne blickten. Anfangs erzeugte ich den nöthigen Schalleindruck durch ein bekanntes kleines Lärminstrument (Cri-cri), das auch Moldenhauer bei seinen Untersuchungen der Schallwahrnehmung Neugeborener benutzte (Preyer, S. 56 l. c.), welches bis zum Moment des Gebrauches in der Hand verborgen werden konnte. Da ich mich aber an einigen positiven Fällen bald überzeugte, dass bei solchen auch ein starkes Schnalzen mit dem Finger dicht am Ohre des Kindes die Pupillenerweiterung

---

[1]) Diese Erweiterung ist wohl mit einer momentanen Hemmung des Lichtreflexes zu erklären. (Bechterew, vgl. Landois, Lehrb. d. Physiol., 9. Aufl., S. 918 und Limbourg, H., Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Irisbewegungen etc. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 30, S. 93.) — Cf. Leeser l. c., S. 42.

gerade so bemerkbar hervorruft, beschränkte ich mich in den weiteren Fällen auf diese allerdings etwas rohe Prüfung [1]), die aber den Vortheil hatte, dass sie jederzeit im geeigneten Moment angewendet werden konnte und auch den Unwillen der betreffenden Mütter (in der Poliklinik) weniger erregte, als wenn das Kind mit dem schrillen Ton des ans Ohr gehaltenen Instrumentes „erschreckt" wurde.

Die Methode ist ja eine unexacte, muss aber mit den äusseren Umständen entschuldigt werden. Die erhaltenen Resultate erlaube ich mir desshalb auch nur nebenbei hier vorzulegen, zumal sich auch über diesen pupillären Reflex noch sehr wenig Angaben in der Literatur finden und die meinen vielleicht anderwärts zu einer methodischeren Untersuchung dieser Erscheinung an gesunden Säuglingen veranlassen können.

Wo ein positives Ergebniss dieser Prüfung in der Tabelle E, Columne 4, verzeichnet ist, war eine unzweifelhafte Pupillendilatation vorhanden, ohne dass man dieselbe als möglicherweise durch andere Momente (Accommodationsnachlass etc.) bedingt ansehen konnte. Die Amplitude dieser momentanen Erweiterung war fast immer eine nur minimale, eben bemerkbar. Nur bei 1 Fall, einem 11wöchigen Knaben (Nr. 28 ♂) mit Enteritis cat., seltenen Erscheinungen des Laryngospasmus, welcher sehr lebhafte Patellarreflexe deutliche Fusssohlen- und Armreflexe, keinen Cremasterreflex hatte, betrug die Erweiterung jeweils gut 1,5 mm.

Im 1. und 2. Monat konnte ich bei 8 bezw. 11 untersuchten Kindern nie eine deutliche Reaction der Pupille nachweisen [2]), dieselbe mit 1 Ausnahme sogar sicher ausschliessen. Erst im 3. Monat kamen (ausser dem erwähnten Fall 28 ♂) noch 2 Säuglinge zur Beobachtung, bei denen die Erweiterung zweifellos erschien.

Bei den älteren Kindern ist, wie Tabelle E zeigt, die Zahl der positiven Fälle ebenfalls — ausgenommen die zwei letzten Quartale des 1. Jahres — relativ gering. Die Erweiterung trat, wo sie deutlich erschien, stets sehr prompt, doppelseitig auf, hatte aber, wie erwähnt, kaum eine grössere Amplitude als 0,5 bis höchstens 1,0 mm.

[1]) Bei den negativen Fällen wurde meist noch mit dem Cri-cri versucht — aber fast ausnahmslos vergeblich — ein positives Resultat zu erzielen.

[2]) Dagegen wird bekanntlich schon sehr früh (in den ersten Tagen) durch starke Schallreize hervorgerufen eine Reaction in anderen Gebieten, welche sich in Zucken der Lider, Kopfbewegungen (Moldenhauer, Genzmer — siehe Preyer, l. c., S. 56, 57), leichtem Grimassiren, Stirnrunzeln, Augenschluss äussern kann, welche Erscheinungen ich auch bei den jüngsten der untersuchten Kinder constatiren konnte.

Zum Schlusse stelle ich die hauptsächlichsten Folgerungen zusammen, welche man aus vorliegenden Untersuchungen zu ziehen wohl berechtigt ist.

I. Die durchschnittliche Pupillenweite nimmt vom 1. Lebensmonat an ständig zu, anfangs rascher, später — ungefähr in gleichen Zeiten — immer langsamer. Schon im 3.—6. Lebensjahr beträgt die Mittelweite ungefähr das Doppelte des 1. Monats. Den Durchschnittswerthen der Pupillengrösse der Erwachsenen tritt die kindliche Pupille bereits im 3.—6. Lebensjahr nahe.

Eine Differenz der mittleren Pupillengrösse zwischen den beiden Geschlechtern besteht nicht. Ein gleichmässiger nachweisbarer Einfluss von Krankheiten des Respirations- und Intestinaltractes auf die Pupillengrösse lässt sich nicht constatiren.

II. Die mittlere Reactionsamplitude der Pupille (bei abwechselnder Beschattung und Belichtung) nimmt vom 1. Lebensmonat ebenfalls ständig zu — aber langsamer als die durchschnittliche Weite der Pupille — und erreicht erst nach dem 6. Lebensjahr den doppelten Werth des 1. Monats.

Die Mädchen zeigen fast auf allen Altersstufen einen etwas grösseren Mittelwerth für die Reactionsamplitude als die Knaben.

Ein gesetzmässiger Einfluss der genannten Erkrankungen lässt sich auch bezüglich der Reactionsgrösse der Pupille nicht mit Sicherheit feststellen.

III. Hippus wurde an unserm kindlichen Materiale nicht ganz in 1 Proc. der Fälle beobachtet. Von den betreffenden 3 Kindern mit Pupillenunruhe waren 2 ohne nachweisbare Erkrankungen des Centralnervensystems. Im 3. Fall war Hippus und später auftretende Gowers'sche Reaction ein Symptom bei Hirnhautblutung und hämorrhagischer Encephalitis.

IV. Nächst dem Lichtreflex der Pupille ist der Cornealreflex der am frühesten und am regelmässigsten vorhandene der geprüften Reflexe.

In zweiter Linie kommt bezüglich der Constanz bei Säuglingen der Blinzelreflex, der in der 6.—8. Woche zuerst auftritt, vom 4. Monat ab aber stets vorhanden ist.

Ihm schliesst sich bezüglich des zeitlichen Auftretens die durch Hautreize hervorgerufene Pupillenerweiterung an, welche gegen Ende des 2. Monats schon (in ca. 20 Proc.) auftritt, im 2. Quartal des 1. Jahres rasch an Häufigkeit zunimmt (bis 87 Proc.), um nach demselben wieder erheblich abzunehmen (bis ca. 40 Proc.).

Zuletzt ercheint — nach der 10. Lebenswoche — die durch

akustische Reize bewirkte Pupillendilatation, die auch procentisch am wenigsten häufig ist. Nur 1mal (für den 7.—9. Monat) war sie in überwiegender Häufigkeit (ca. 64 Proc.) der Fälle nachweisbar, sonst blieb ihre Häufigkeit meist unter 50 Proc.

Aus der Kinder-Spitalsabtheilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.
(Director Prof. Dr. Alois Monti.)

III.

Beitrag zu den Allgemeininfectionen mit Streptokokken.

Von

Dr. Josef Friedjung, Assistent.

Bald nach der Auffindung und Sicherstellung der Erreger der Wundinfectionen gelang es auch, in metastatischen Heerden Pyämischer in den verschiedensten Organen die gleichen kleinsten Organismen nachzuweisen. Die meisten der einschlägigen Mittheilungen rühren von chirurgischer und gynäkologischer Seite her, doch finden wir auch schon frühe Beiträge aus der Kinderpathologie, die ja in den pyämischen Erkrankungen der Neugeboreuen von der Nabelwunde aus und in den „Secundärinfectionen" bei den acuten Infectionskrankheiten, besonders Scharlach reichlich Gelegenheit zu ähnlichen Beobachtungen liefert. So finde ich im 115. Bd. des Virchow'schen Archivs eine einschlägige Publication von Baginsky. Waren nun die Lymphbahnen ausreichend zur Erklärung der Erkrankung regionärer Lymphdrüsen, wie dies Heubner [1]) für das Scharlachdiphtheroid exact nachwies, so war es klar, dass eine Verbreitung der Krankheitserreger in alle möglichen Organe des Körpers nur auf dem Wege der Blutbahn möglich sei, und auch diesen Weg konnte Heubner [2]) schon früh in einem Falle anatomisch verfolgen. Dennoch widersprachen einander die Befunde der bacteriologischen Blutuntersuchung bei Pyämie durch lange Zeit. Es lag dies offenbar an der unge-

[1]) Lenhartz, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 28, S. 290.
[2]) Heubner u. Bahrdt, Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 44.

nügenden Methode, einen oder wenige Blutstropfen zu verarbeiten. Erst vor wenigen Jahren gelang es Canon[1]), dann besonders Sittmann[2]) und Petruschky[3]) durch die Heranziehung neuer Methoden, die es gestatteten, eine grosse Blutmenge der Untersuchung zuzuführen, den Nachweis der Eiterkokken im Blute Pyämischer sicherzustellen. Für die Fälle der sogen. kryptogenetischen Sepsis war dadurch ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel gewonnen. Dennoch blieben die Mittheilungen von positiven Blutbefunden bei pyämischen Erkrankungen des Kindesalters recht spärlich. Darum möchte ich mir erlauben, eine einschlägige Beobachtung aus der letzten Zeit mitzutheilen, zumal auch der klinische Theil derselben nicht ohne Interesse ist.

Am 10. März d. J. lieferte uns ein Arzt ein Mädchen im Alter von 1 Jahre ein und machte folgende Angaben. Vor etwa 14 Tagen habe das bis dahin gesunde Kind eine linksseitige lobäre Pneumonie überstanden. Nach der Lösung zeigte die Temperatur unregelmässige Steigerungen bis 40°; zugleich kam es zur Entwickelung multipler Gelenksschwellungen. Auf Befragen erfuhren wir insbesondere, dass die Ohren stets gesund gewesen seien.

Status praesens: Temperatur 39,8°; Puls etwa 150, klein, schlecht gefüllt und gespannt; Respiration 50, costo-abdominal.

Elendes, herabgekommenes Kind, liegt mit schmerzlichem Gesichtsausdrucke fast unbeweglich im Bette. Haut wachsbleich, trocken, Fettpolster geschwunden. Muskulatur wenig entwickelt, geringe Spuren von Rachitis.

Kopf: Caput quadratum, Fontanelle nahezu geschlossen. 6 Schneidezähne. Zunge graugelb belegt. Druck im Winkel am Ansatze des Ohrläppchens schmerzhaft, doch auch sonst sehr empfindlich. Nase, Rachen frei.

Hals: Harte, bis bohnengrosse Drüsen zu beiden Seiten des Halses.

Thorax: Leichter Rosenkranz. Epigastrischer Winkel etwa = R. Herzstoss diffus. Töne anscheinend rein. Percussion normal. Links gross- und mittelblasiges, klangloses Rasseln. Husten.

Abdomen, Genitale, Anus, Wirbelsäule normal.

Extremitäten: Beide Ellbogen-, Hand- und Fussgelenke stark geschwollen, geröthet, sehr schmerzhaft. Schwellung spindelförmig. Spontan nicht bewegt; passive Bewegungen möglich, jedoch sehr empfindlich. An der Dorsalseite des linken Hand- und Fussgelenkes Fluctuation. Probepunction ergibt dicken gelben Eiter. Im Ausstrichpräparate Streptokokken, vielfach als Diplokokken angereiht. Eine Kapsel nicht nachweisbar.

Ordination: Incision der fluctuirenden Geschwülste. Feuchte Verbände mit Liqu. Burrow., Tinct. Chin. simpl. 3,0 : 100,0 innerlich.

12. März. Temperatur anhaltend zwischen 39,5° und 40,3°. Schwellung der nicht incidirten Gelenke etwas zurückgegangen. Linkes Hand- und Fussgelenk schlottert. Nahrungsaufnahme sehr gering.

Blut aus einer Vene des rechten Fussrückens liefert Reinculturen von Streptokokken, in Bouillon zum Theile lange Ketten.

---

[1]) Canon, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 43.
[2]) Sittmann, Arch. f. klin. Medic. Bd. 53, Heft 3 u. 4.
[3]) Petruschky, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 17, S. 59.

15. März. Temperatur bis 40,7°. Fortschreitender Verfall. Puls 200. Respiration 80, sehr oberflächlich. Schwellung der Gelenke, besonders des linken Ellbogens hat wieder zugenommen. Nachts Exitus.

Punction des Herzens 5 Stunden nach dem Tode. Die Aussaat des Herzblutes ergibt die gleichen Kettenkokken wie oben.

Obductionsdiagnose: Pyaemia cum arthromeningitide multiplice ex otitide media bilaterali.

Zur klinischen Beurtheilung des geschilderten Krankheitsbildes wäre folgendes zu bemerken. Gleich bei der ersten Untersuchung war es klar, dass man es mit einer septischen Erkrankung zu thun habe, die zur Entwickelung multipler, vorwiegend periarticulärer Heerde — man hat sich ja die Gelenke nach allem, was bekannt ist, bei septischen Erkrankungen als Loca praedilectionis zu denken — geführt hatte. Schwieriger war es, die Quelle aufzudecken. Zunächst lag der Gedanke, es könne sich um Metastasen handeln, die der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum im Anschlusse an die vorausgegangene Pneumonie gesetzt hätte. Es sind ja solche Beobachtungen mehrfach gemacht und wiederholt veröffentlicht worden. Die Untersuchung des Eiters im Ausstrichpräparate schon erwies diese Annahme als irrig. Dagegen stimmte das Ergebniss der Blutuntersuchung in vivo, die Reinculturen eines Streptococcus lieferte, so sehr zu dem Bilde, das der Abscesseiter gab, dass die Beweiskette für eine Streptokokkenpyämie geschlossen erschien. Die Frage nach dem primären Heerde blieb offen. Der Anamnese, die der behandelnde Arzt lieferte, zufolge war insbesondere keine Ohrenerkrankung vorhergegangen, durch die bei der Aufnahme und später wiederholte Untersuchung auf Druckschmerzhaftigkeit in gewohnter Weise im Winkel zwischen Process. mastoid. und Unterkieferast erhielten wir keinen sichern Anhaltspunkt, und die Spiegeluntersuchung erwies sich angesichts des jammervollen Zustandes des kranken Kindes als undurchführbar. Erst die Autopsie deckte eine doppelseitige eitrige Mittelohrentzündung als Quelle der Sepsis auf, eine Beobachtung, die auch schon von Netter[1]) berichtet wurde. Die Krankengeschichte liefert damit einen neuen, wenn auch wohl schon überflüssigen Beweis, dass man bei jeder fieberhaften Erkrankung eines Kindes nicht blos den Rachen, sondern auch die Ohren einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen habe. Nur die rechtzeitige Erkennung des primären Schadens kann solche traurige Fälle, wie der unsere, verhüten.

Für die Anregung und Erlaubniss zur Mittheilung dieser Beobachtung sage ich meinem hochverehrten Vorstande, Herrn Prof. Monti, meinen ergebensten Dank.

---

[1]) Citirt nach Flügge, Mikroorganismen. II. Bd., Streptokokken.

IV.

Ueber die Bedeutung der Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus bei Dosirung der Arzneimittel.

Remedia cardio- et angiotonica.

Vortrag in der Sitzung der physisch-medicinischen Gesellschaft an der St. Wladimir-Universität zu Kiew.

Von

Dr. med. J. W. **Troitzky**,

Priv.-Doc. der Kinderheilkunde an der Wladimir-Universität.

Mit 22 Curven.

Indeed, children bear digitalis, and cardiac stimulants generally better than adults, and in comparatively larger doses.
Abr. Jacobi.

Nachdem ich in meiner vorigen Arbeit[1]) eine Reihe von Betrachtungen angestellt und mit Motiven erörtert habe, mit der entsprechenden Zurechtstellung der bisher üblichen Dosirung für die Heilmittel, welche sich nicht durch die Eigenschaft kennzeichnen, dass sie auf einzelne Systeme und Organe diesen oder jenen Effect ausüben, gehe ich jetzt über zur Betrachtung der Dosirungsweise derjenigen Medicamente, welche in ihrer pharmakologischen Wirkung deutlich, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch jedenfalls vorherrschend einen Einfluss in besagter Hinsicht haben.

Bei der Beschreibung der Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus muss man vor Allem die pharmakologischen grundlegenden Mittel erwähnen, deren Wirkungssphäre fast ausschliesslich im Blutsystem liegt, wobei diese Mittel eine streng begrenzte, genügend empirisch und klinisch untersuchte Gruppe der sogen. Remedia cardio- et angiotonica bilden mit ihrem Hauptvertreter, dem Fingerhut — Herba digitalis purpureae.

Man muss zwei Perioden der pharmakologischen Wirkung des Finger-

---

[1]) „Wratsch“ 1898; Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLVII, H. 1; Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898.

huts unterscheiden. In der ersten Periode zeigt sich Verlangsamung des Pulses im Hinblick auf die vom Medicament bewirkte Erregung der Apparate, welche die Herzthätigkeit verzögern, der centralen wie auch der peripheren. Die Dehnbarkeit des Herzmuskels vergrössert sich, obgleich weder die Elasticität noch die Zusammenziehungsfähigkeit eine Veränderung erleiden. Unter dem Einfluss des Fingerhuts erweitert sich das Herz mehr als unter normalen Verhältnissen, aber nach beendeter Erweiterung kehrt es wieder zu seinem früheren Umfang und seiner früheren Form zurück. Die Diastole wird länger, das Arterialsystem wird eo ipso bedeutend voller, während das Venensystem sich besser leert. Die Erhöhung des Blutdruckes kommt zu Stande durch die stärkere Verkürzung des physisch veränderten Herzmuskels. Das vasomotorische Centrum, gleich wie die peripherisch liegenden gefässerregenden Apparate werden, wenn überhaupt, so doch nur in geringem Masse gereizt. Die durch Fingerhut hervorgerufene Verengerung der Gefässe wird bedingt durch die unmittelbare Wirkung desselben auf die Muscularis vasorum.

Ausserdem muss man noch bemerken, dass die Zunahme der Verkürzung des linken Ventrikels bedeutender ist als die des rechten und dass folglich die Pulsverlangsamung vom linken Herzen abhängt und nur in geringem Grad vom rechten. Die Gefässe des grossen Bogens des Kreislaufs werden auch mehr verkürzt als die des kleinen.

Die zweite Periode der pharmakologischen Wirkung des Fingerhutes zeigt uns eine bedeutende Beschleunigung des Pulses und schnell darauf ein Sinken des Blutdruckes. Die für das erste Stadium charakteristische Erregung der verlangsamenden Apparate wird im zweiten Stadium übermässig gross, wobei gleichzeitig Reizung der beschleunigenden Herznerven eintritt. Bald und fast unerwartet kann das toxische verhängnissvolle Bild der dritten Periode eintreten mit unregelmässigem und fadenförmigem Puls, Aussetzen und völligem Herzstillstand durch Paralyse. Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir nur die erste Periode zu therapeutischen Zwecken zu benutzen das Recht haben, behufs zeitweiliger Hebung des Blutdruckes, Verlangsamung der Pulswelle und Verstärkung der Herzarbeit. Alles, was vom Fingerhut gesagt werden wird, bezieht sich voll und ganz auch auf die anderen Mittel derselben Gruppe, wie: Adonis vernalis, Convallaria majalis und Strophanthus.

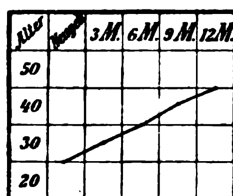
Obschon empirische Betrachtungen und sogar die Klinik einige Eigenthümlichkeiten der Wirkung eines jeden der genannten Heilmittel ergeben haben, sind dieselben doch vom Gesichtspunkte der von mir auseinandergesetzten Fragen nicht so wichtig, dass man von diesen apart sprechen müsste. Wesentlich zu bemerken ist jedoch die von allen Autoren aner-

kannte cumulative Wirkung des Fingerhuts beim lange fortgesetzten Gebrauch desselben. Uebrigens sprechen wir von cumulativer Wirkung der Heilmittel bei Organismen, die ihre physische Entwickelung beendigt haben. Es könnte sein, dass im wachsenden Organismus die Bedingungen zur Entstehung von Cumulation einigermassen andere sind, da neuentstehende Gewebs- und Organelemente nicht in der Wirkungssphäre des Medicaments liegen können, welches im Blut kreist noch vor Erscheinen dieser Elemente und den wachsenden Organismus um so rascher verlässt, je geringer das Alter und je energischer eo ipso der Stoffumsatz ist. In jedem einzelnen Fall dürfen wir nicht vergessen, dass unangenehme Ueberraschungen eintreten können bei andauerndem Verordnen von Fingerhut, wenn auch dieser immerhin als eines der bestwirkenden Remedia cardiotonica sich erweist.

Das Gewicht des Herzens, sein Umfang und das Gewicht des Organismus während der ganzen Periode des Wachsthums durchaus nicht einander entsprechend, da das das Blut in Bewegung setzende Organ sich in seinem Umfang und Gewicht nach einem ihm eigenen Gesetz entwickelt, sich wenig den Regeln unterordnend, welche der Zunahme des Körpergewichtes zur Grundlage dienen. Vor allen Dingen muss man sagen, dass das Herz bei den Brustkindern in Bezug auf das Körpergewicht $1\frac{1}{2}$mal grösser ist als beim Erwachsenen. Eine derartige Thatsache hängt von dem schwächern Anwachsen des Herzens in den folgenden Phasen der physischen Entwickelung ab. Da die durch die Gruppe des Fingerhuts hervorgebrachten Veränderungen des Herzmuskels zum Zweck des Hervortretens der therapeutischen Wirkung verlangen, dass die Grösse der Arzneidose der Zahl der zusammenziehenden Elemente entspreche, so geht hieraus die sehr begreifliche Nothwendigkeit hervor, den Kindern im 1. Lebensjahr die betreffenden Mittel $1\frac{1}{2}$mal mehr als auf Grundlage der Daten des Körpergewichtes nöthig wäre, zu verordnen. Eine kühnere Dosirung der Herzmittel bei Brustkindern wird auch noch durch den Umstand gerechtfertigt, dass die herzhemmenden Apparate schwächer arbeiten und, um gereizt zu werden, eine bedeutendere Quantität der Medicamente erfordern. Zugleich muss man jedoch nicht die dem besagten Alter eigene erhöhte Reizbarkeit der beschleunigenden Nerven vergessen, und darum muss man in der Kinderpraxis mehr als am Bett Erwachsener Vorsicht in Bezug auf das ausschliessliche Benutzen des ersten Stadiums der pharmakologischen Wirkung beobachten, welchem eine bedeutende Neigung zu dem gefährlichen zweiten mit den Erscheinungen der Beschleunigung der Herzthätigkeit eigen ist.

Bei der Bestimmung der Grösse der therapeutischen Dose ist es bei keinem nöthig, sich nach den Daten des Körpergewichtes zu richten, da besagte Gruppe von Medicamenten einen unmittelbaren, fast ausschliess-

a) Dieselben Daten in Curven.



lichen Einfluss auf das Gefässsystem überhaupt und aufs Herz insbesondere hat. In solchen Fällen wird es ganz begründet sein, mit den Massen und dem Herzgewichte in verschiedenen Wachsthumsperioden zu rechnen. Die in der Wissenschaft stattfindenden Daten sind die folgenden: Wenn man 300 ccm als mittleres Mass des Herzens bei dem Erwachsenen annimmt, so wird dasselbe für das Ende des 1. Lebensjahres 45 ccm betragen, im 2. Jahre 55; im 3. 60; im 4. 75; im 5.—6. 78; im 7. 90; im 8.—12. 120; im 13.—14. 150; im 15.—17. 270 ccm; beim Neugeborenen 25 ccm, wobei auf jedes Viertel des 1. Jahres eine Vergrösserung von 5 ccm fällt. (S. auch Tabelle A und A_1.)

A. Die absolute Grösse des Herzens in verschiedenen Wachsthumsperioden.

Alter Jahre	1	2	3	4	5—6	7	8—12	13—14	15—17	Erwachsene
Cubikcentimeter	45	55	60	75	78	90	120	150	270	300

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Cubikcentimeter	25	33	38	42	45

A_1. Die relative Grösse des Herzens in verschiedenen Wachsthumsperioden.

Die Grösse des Herzens beim Erwachsenen = 1.

Alter Jahre	1	2	3	4	5—6	7	8—12	13—14	15—17	Erwachsene
Herzmass	0,15	0,18	0,2	0,25	0,26	0,3	0,4	0,5	0,9	1,00

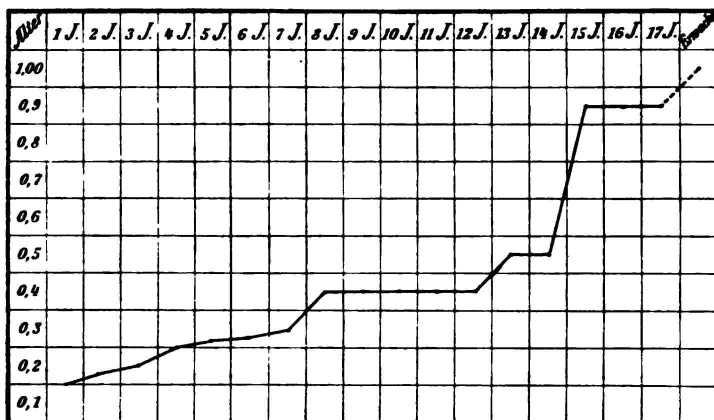
Die Grösse des Herzens am Ende des 1. Lebensjahres = 1.

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Herzmass	0,55	0,7	0,8	0,9	1,00

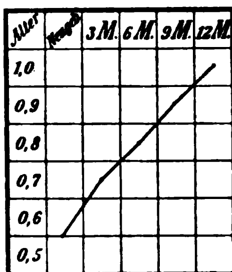
Die angeführten Tabellen und Curven zeigen, dass das Herz eine gleiche Grösse beibehält im 5. und 6. Jahr, im 8. bis zum 12., vom 13. bis zum 14. und vom 15. bis zum 17. Jahr. Im Alter von 7 Jahren ist es 2mal so gross, als am Ende der Brustperiode. Das Herz von Kindern im 4. Jahre ist noch einmal so klein als am Anfang der Geschlechtsreife. Die Grösse des Herzens vor Beendigung des Körperwachsthums übertrifft 3mal die dem 7. Jahre

a_1) Dieselben Daten in Curven.

Die Grösse des Herzens beim Erwachsenen = 1.



Die Grösse des Herzens am Ende des 1. Lebensjahres = 1.



entsprechende Grösse. Kinder im 3. Jahre haben ein noch einmal so kleines Herz als die im 8.—12. Jahre. Beginnend vom 1. Lebensjahr und bis zum 15. Jahr vergrössert sich das Herz genau 6mal. Im 2., 3. und 4. Viertel der Brustperiode bemerkt man eine recht gleichmässige Vergrösserung des Herzens.

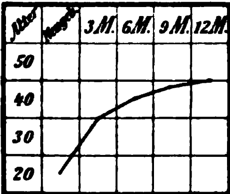
Die Curven für das Anwachsen der Herzgrösse nach dem Alter besagen, dass von den ersten Lebenstagen an bis zum 7. Jahre einschliesslich die Vergrösserung des Herzumfanges recht regelmässig und beständig von Statten geht. Das erste deutliche Schwanken in diesem Sinne geschieht vom 7. bis zum 8. Jahr, das zweite, noch bedeutendere zum Anfang der Geschlechtsreife.

Was das Gewicht des Herzens und seine Gewichtszunahme in der ganzen Wachsthumsperiode betrifft, so zeichnen sich in dieser Hinsicht die Daten verschiedener Autoren nicht durch besondere Genauigkeit und Vollständigkeit aus, obgleich vom Standpunkt der von mir betrachteten Frage aus

b) Dieselben Daten in Curven.

Alter 1 J. 2 J. 3 J. 4 J. 5 J. 6 J. 7 J. 8 J. 9 J. 10 J. 11 J. 12 J. 13 J. 14 J. 15 J. 16 J. 17 J. Erwachs.

300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40



diese Daten eine hervorragende Rolle spielen müssen, da das Mass der Dose irgend eines der Herzmittel sich in unmittelbarer Abhängigkeit befindet von der Masse des Herzmuskels und von dem Grade seiner Gewichtszunahme. Jedoch die Reihe der von mir gruppirten thatsächlichen Zunahmen geben uns die Möglichkeit, in runden Zahlen die Schlüsse zu ziehen, mit deren Hilfe man grobe Fehler in der Dosirung vermeiden kann. (S. auch Tabelle C.)

B. Das Gewicht des Herzens in den verschiedenen Wachsthumsperioden.

Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erwachsene
Gewicht des Herzens in g	45	55	60	65	70	75	80	85	90	100	115	130	145	165	185	205	225	300

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Gewicht des Herzens in g	20	35	40	43	45

Das Herz des Neugeborenen ist im Ganzen 15mal kleiner als das Herz des Erwachsenen. Im 3. Lebensjahre ist das Herz 3mal so schwer als ursprünglich. Im 6. Jahre zeigt das Gewicht den 4. Theil, im 10. Jahre den 3. Theil desjenigen am Ende der ganzen Zeit. Im 7. Jahre wiegt das Herz 4mal mehr, im 10. Jahre 5mal mehr als in den ersten Lebenstagen. Im Alter von 14 Jahren wiegt das Herz 3mal mehr als im 2. Jahre, im 12. Jahre 2mal mehr als im 4. Jahre. Das Gewicht des Herzens im 9. Jahre übertrifft ums Doppelte dasjenige am Ende der Brustperiode. (S. auch Tabelle C_1.)

B_1. Das verhältnissmässige Gewicht des Herzens.

Das Gewicht des Herzens beim Erwachsenen = 1.

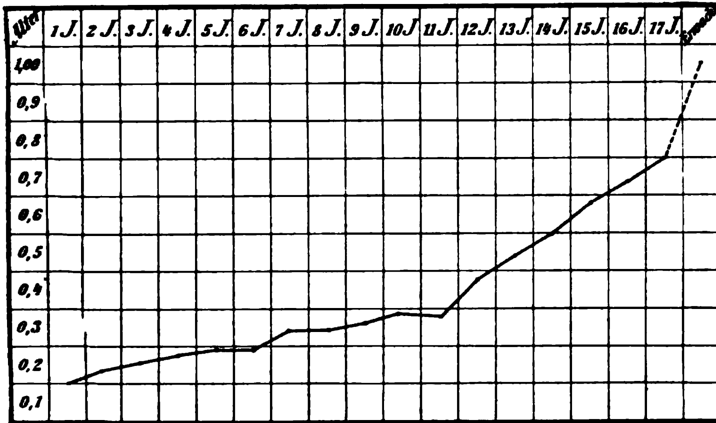
Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erw.
Gewicht des Herzens	0,15	0,18	0,2	0,22	0,23	0,23	0,27	0,28	0,3	0,33	0,33	0,43	0,48	0,55	0,62	0,48	0,75	1,00

Das Gewicht des Herzens am Ende des 1. Lebensjahres = 1.

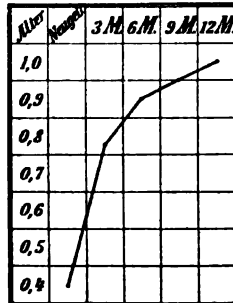
Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Das Gewicht des Herzens	0,4	0,77	0,9	0,95	1,00

b₁) Dieselben Daten in Curven.

Das Gewicht des Herzens beim Erwachsenen = 1.



Das Gewicht des Herzens am Ende des 1. Lebensjahres = 1.



Bei der Vergleichung der Curven für die Grösse und das Gewicht des Herzens bemerkt man 'eicht, dass, obgleich das letztere eine gleiche Grösse zeigt im 5. und 6. Jah:e, 8.—12. Jahre, 13. und 14. Jahre, 15.—17. Jahre, gleichzeitig aber das Gewicht anwächst. Jedoch sind die Zahlen, welche die Grösse und das Gewicht des Herzens in den verschiedenen Perioden des Wachsthums ausdrücken, einander so nahe, dass man, ohne einen Fehler zu machen, sie als zusammenfallend nehmen kann. Von der Meinung ausgehend, dass die Quantität der therapeutischen Mittel um so grösser sein müsse, je bedeutender die Grösse des Organs ist, auf welches sie wirken, gleich wie auch, je grösser das Gewicht ist, vird man mit vollem Recht für am meisten wahrscheinlich halten die arithmetische Mitte der Daten, die auf Grund jeder der genannten Vermuthungen ausgerechnet wurden, inne zu halten. Wenn aber die Arzneidosen vom verhältnissmässigen Umfange und vom Gewichte des Herzens abhängig sind, müssen sie den Zahlen folgender Tabelle proportional sein.

C. Das verhältnissmässige mittlere Gewicht und die mittlere Grösse des Herzens.

Die mittlere Grösse beim Erwachsenen = 1.

Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erw.
Die mittlere Grösse	0,15	0,18	0,2	0,24	0,25	0,26	0,29	0,35	0,35	0,37	0,39	0,42	0,49	0,53	0,76	0,8	0,83	1,00

Die mittlere Grösse am Ende des 1. Lebensjahres = 1.

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Die mittlere Grösse	0,48	0,75	0,85	0,93	1,00

So wenig uns in demselben Masse die Gesetze des Wachsthums des Körpers als Richtschnur dienen können bei der Dosirung der Heilmittel überhaupt, und sich als sehr unbedeutend erweisen gegenüber den Daten der Gewichtszunahme, so müssen im Gegensatze diese Gesetze bei den therapeutischen Mitteln beachtet werden, deren Wirkungssphäre sich auf das Gefässsystem beschränkt. Wir wissen aus der Physiologie, dass verstärktes Längenwachsthum der Gefässe als Resultat eine Verengerung des Lumens ergibt, durchaus verbunden mit einer Verstärkung der Druckarbeit des Herzens, während der Stillstand des Längenwachsthums, verbunden mit Vergrösserung des Durchmessers der Gefässe, entgegengesetzte Erscheinungen mit sich zieht, wenn einmal das Herz seinerseits nicht rascher sich zu entwickeln anfängt und den Blutdruck nicht in genügender Höhe behufs richtiger Function erhält. Wenn man ausserdem das anatomisch-physiologische Factum berücksichtigt, dass zwischen dem Längenwachsthum des Körpers und der Grösse des Herzens in verschiedenen Perioden der physischen Entwickelung kein bestimmtes Verhältniss besteht, so wird es ganz begreiflich sein, dass zum Zweck genauerer Dosirung der Mittel eine Bestimmung des oben genannten Verhältnisses nothwendig ist.

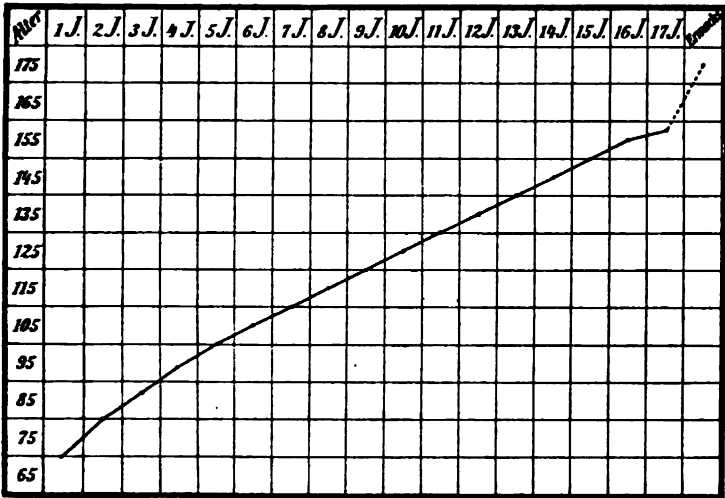
Auf Grund der Wachsthumsgesetze von Quetelet, Liharzik und Zeising über die mittlere Grösse, welche ich bei den Autoren aller Gegenden und Nationalitäten gefunden habe, kann man die folgende Tabelle vom Längenwachsthum des menschlichen Organismus für alle Perioden seiner physischen Entwickelung zusammensetzen. (S. auch Tabelle D und D_1.)

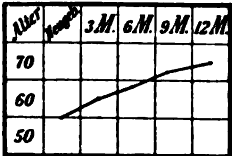
D. Die Körperlänge in verschiedenen Wachsthumsperioden.

Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erwachsene
Körperlänge in cm	70	80	87	94	100	105	110	115	120	125	130	135	140	145	150	154	156	175

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Körperlänge in cm	55	60	64	67	70

d) Dieselben Daten in Curven.





D₁. Die relative Länge des Körpers.

Die Körperlänge beim Erwachsenen = 1.

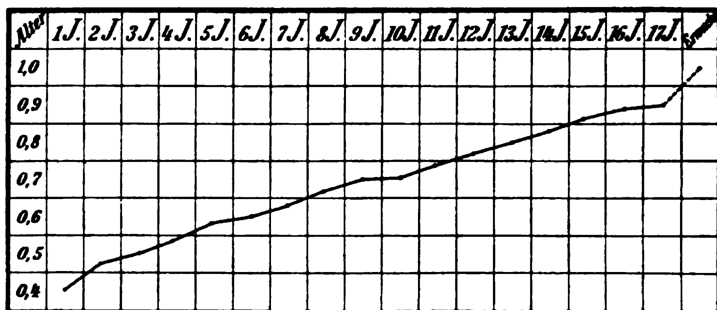
Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erw.
Körperlänge	0,4	0,46	0,5	0,54	0,57	0,6	0,63	0,66	0,69	0,71	0,74	0,77	0,8	0,83	0,86	0,88	0,89	1,00

Die Körperlänge am Ende des 1. Lebensjahres = 1.

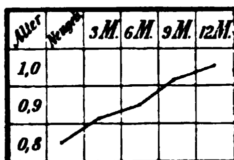
Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Körperlänge	0,8	0,86	0,9	0,96	1,00

d$_1$) Dieselben Daten in Curven.

Die Körperlänge beim Erwachsenen = 1.



Die Körperlänge am Ende des 1. Lebensjahres = 1.



Bei Vergleichung des verhältnissmässigen Durchschnitts der Daten des Gewichts und der Grösse des Herzens (Tabelle C) mit der verhältnissmässigen Körperlänge (Tabelle D$_1$ und d$_1$) bemerkt man unwillkürlich die allzustarken, äusserst unregelmässigen Schwankungen im ersten Fall und die recht gleichmässigen regelrechten Erhebungen im zweiten. Es genügt zu sagen, dass der Unterschied in Bezug auf das Anwachsen der Herzgrösse nach Jahren und Vierteln der Brustperiode gerechnet, mit 0,01 und 0,27 bezeichnet sind, während in Bezug auf die Körperlänge der Unterschied zwischen 0,01 und 0,06 liegt. Während die die Herzgrösse ausdrückenden Zahlen sich ganz gleich bleiben im 8. und 9. Jahr, oder nur einen Unterschied von 0,01 im 4., 5. und 6. Jahr ergeben, ist solch ein Stillstand durchaus nicht den Daten der verhältnissmässigen Körperlänge eigen. Endlich ist die dem Ende des 1. Lebensjahres eigene Grösse des Herzens 2mal so bedeutend am Anfange des 8. Jahres, während die Körperlänge zur Vergrösserung ums Doppelte genau 12 Jahre braucht. In der Zeit von der Geburt des Kindes bis zum Ende der Brustperiode vergrössert sich das Herz fast um das Doppelte, die ursprüngliche Länge des Körpers wächst nur um 0,2 cm.

Im Gefässsystem des wachsenden Organismus findet sich eine Reihe der Eigenthümlichkeiten, deren Einfluss auf die Grösse der Dosen der beschriebenen Gruppe von Heilmitteln wohl nicht bestritten werden kann. Man muss behaupten, dass der Fingerhut und ähnliche Mittel einen um so

schärferen Effect ergeben müssen, je dicker die Wand der linken Herzkammer ist und je mehr diese letztere im besagten Sinne die rechte beherrscht. Die Dicke der Wände beider Kammern ist zur ersten Lebenszeit gleich, im 6. Jahre übertrifft die Dicke der linken Kammer um das Doppelte diejenige der rechten, in erwachsenem Organismus aber um das Dreifache. Wenn man das Verhältniss der Dicke des linken Ventrikels zur Dicke des rechten beim Erwachsenen als Einheit annimmt, so ist beim Neugeborenen dieses Verhältniss durch den Theil 0,33, im 6. Jahre mit 0,66 ausgedrückt. (S. auch Tabelle E.)

E. Die verhältnissmässige Dicke des linken Ventrikels des Herzens im Vergleich mit dem des rechten.

Das Verhältniss beim Erwachsenen = 1.

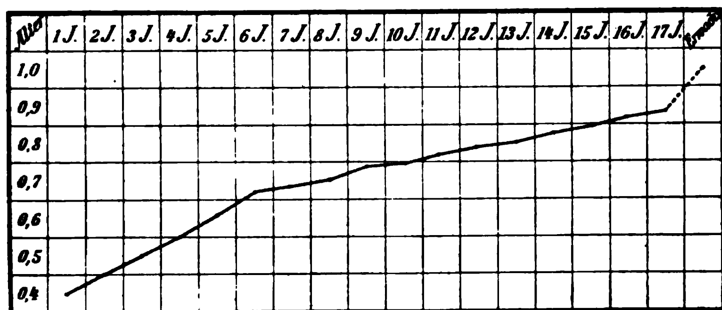
Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erw.
Die verhältnissmässige Dicke	0,4	0,45	0,5	0,55	0,6	0,66	0,68	0,7	0,72	0,74	0,76	0,78	0,8	0,82	0,84	0,86	0,88	1,00

Das Verhältniss am Ende des 1. Lebensjahres = 1.

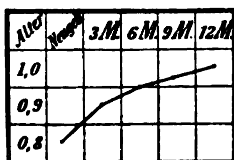
Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Die verhältnissm. Dicke	0,8	0,9	0,95	0,97	1,00

e) Dieselben Daten in Curven.

Das Verhältniss beim Erwachsenen = 1.



Das Verhältniss am Ende des 1. Lebensjahres = 1.



Wenn man die Gleichmässigkeit der Vergrösserung der Höhle der linken Kammer in verschiedenen Wachsthumsperioden berücksichtigt, wobei diese Höhle von 7 auf 210 ccm wächst, indem sie also 30mal grösser wird, so zeigt sich sehr deutlich die Nothwendigkeit, eine Verbesserung in der Dosirung der Arzneimittel für das Herz nur im Sinne der eben angeführten Verhältnisse vorzunehmen.

Im Hinblick auf den Umstand, dass die Höhle des rechten Ventrikels im Vergleich zum linken im Kindesalter grösser als in dem Organismus ist, welcher seine physische Entwickelung beendet hat, ist es nöthig, immer an den stärkeren Einfluss auf den Blutkreislauf in den Lungen zu denken. Diese Eigenthümlichkeit wird noch verständlicher, wenn man das anatomische Factum berücksichtigt, dass die rechte Vorkammer fast während der ganzen Wachsthumsperiode überragt, nicht nur im Umfang, sondern auch in der Wanddicke, wobei die Zeit der Geschlechtsentwickelung sich durch den grössten Unterschied in dieser Hinsicht charakterisirt. Die bedeutendere Blutfüllung der Lungen von der Geburt an bis zum Anfang der Geschlechtsreife findet ihren Grund noch im Ueberwiegen des Durchschnitts der Lungenarterie über das Lumen der Aorta. Ausserdem muss man hinzufügen, dass in der ersten Lebenszeit der Durchschnitt des Ostium atrio-ventriculare dextrum bedeutend breiter ist als die Oeffnung der Valvula tricuspidalis und dass der Umfang des letzteren überhaupt im Kindesalter etwas geringer ist als derjenige des ersteren. Die Vergrösserung des Durchschnitts der Valvula tricuspidalis geschieht ungleichmässig, da in den ersten 5 Lebensjahren dieselbe im Status quo bleibt und dadurch bis zu einem gewissen Grade die verstärkte Blutanfüllung des kleinen Kreislaufs compensirt.

Indem wir die Tabellen E und D_1 vergleichen, müssen wir durchaus unsere Aufmerksamkeit auf die in beiden fast zusammenfallenden Grössen lenken. Solch ein Factum, äusserst interessant für die Wissenschaft, bringt uns so auf den Gedanken von einer beständigen Abhängigkeit der Körperlänge zu der verhältnissmässigen Dicke der Herzkammern. Zugleich wird ganz augenscheinlich, dass man das Recht hat, bei der Bestimmung der Dosen der Herzmittel, ein beliebiges dieser Elemente zu benutzen.

Dank der bedeutenden Breite der Aorta, deren Durchschnitt im Verhältniss zum Umfang des Herzens bei den Kindern 4mal so gross als beim Erwachsenen ist, und Dank der grösseren Erregbarkeit der gefässerweiternden Nerven, welche im umgekehrten Verhältniss zum Alter steht, ist der Blutdruck bei Kindern bedeutend geringer als beim Erwachsenen. Die bezeichneten Bedingungen bringen keine Ungenauigkeiten in der Oekonomie des Organismus hervor, da das Herz bei Kindern stärker arbeitet, die Venen und Arterien in Bezug auf ihren Durchschnitt fast gleich sind, wobei die

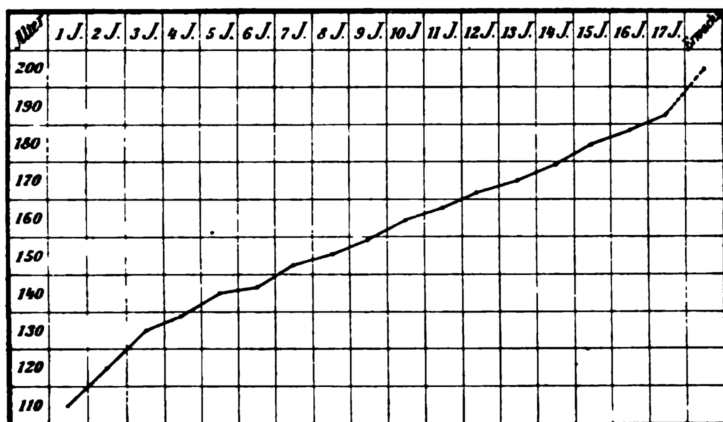
ersten nicht sich passiv erhalten zu ihrem Inhalt und dadurch ungerade zur Regelmässigkeit der Blutcirculation beitragen. (S. auch Tabelle F u. G.)

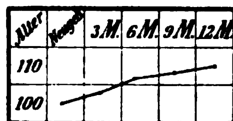
F. Der Blutdruck in verschiedenen Wachsthumsperioden in Millimetern.

Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erwachsene
Blutdruck	110	120	130	134	138	142	146	150	154	158	162	166	170	174	178	182	186	200

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Blutdruck	100	103	106	108	110

f) Dieselben Daten in Curven.





G. Der verhältnissmässige Blutdruck in den verschiedenen Wachthumsperioden.

Der Blutdruck beim Erwachsenen = 1.

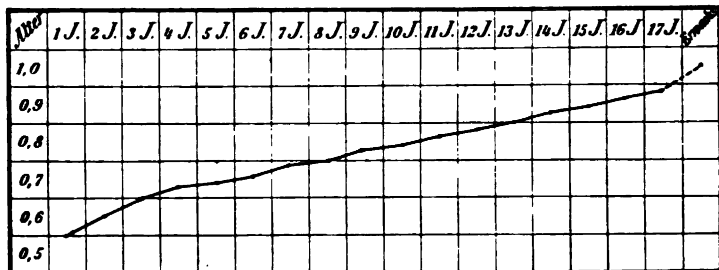
Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erw.
Blutdruck	0,55	0,6	0,65	0,67	0,69	0,71	0,73	0,75	0,77	0,79	0,81	0,83	0,85	0,87	0,89	0,91	0,93	1,00

Der Blutdruck am Ende des 1. Lebensjahres = 1.

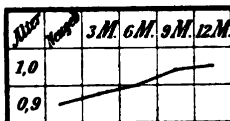
Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Blutdruck	0,9	0,93	0,95	0,98	1,00

g) Dieselben Daten in Curven.

Der Blutdruck beim Erwachsenen = 1.



Der Blutdruck am Ende des 1. Lebensjahres = 1.



Die Kraft oder der Grad der Gewichtszunahme des Herzens hat einen Einfluss auf die Grösse der therapeutischen Dosen, in demselben Sinne, wie wir in der vorhergehenden Arbeit [1]) besprochen haben, nämlich: je bedeutender der Gewichtszuwachs des Organismus in toto und eines einzelnen Organes vor sich geht, desto geringer muss die Quantität der Heilmittel sein. Die Erregbarkeit für diese letzteren ist umgekehrt proportional dem Grad der Gewichtszunahme. (S. auch Tabelle H.)

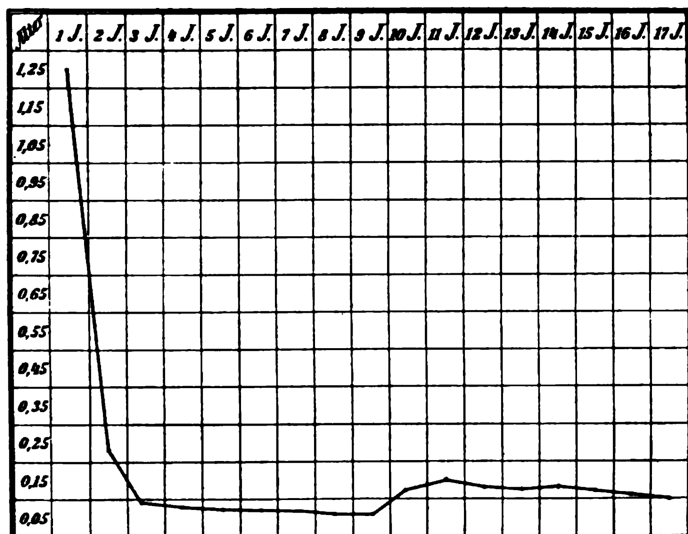
H. Der Grad der Gewichtszunahme des Herzens.

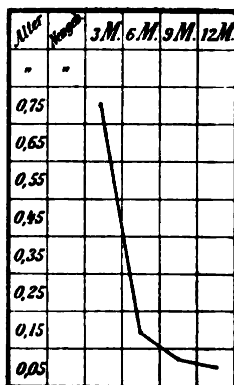
Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Der Grad der Gewichtszunahme	1,25	0,22	0,09	0,08	0,08	0,07	0,07	0,06	0,06	0,11	0,15	0,13	0,12	0,14	0,12	0,11	0,1

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Der Grad der Gewichtszunahme	—	0,75	0,14	0.075	0,05

[1]) l. c.

h) Dieselben Daten in Curven.





Der höchste Grad der Gewichtszunahme fällt auf das 1. Lebensjahr, der mindeste auf das 8. und 9. Jahr, eine gleiche Anspannung der Gewichtszunahme charakterisirt das 4. und 5., das 6. und 7., das 8. und 9., das 10. und 16., das 13. und 15. Jahr. Der Grad der Gewichtszunahme ist im 2. Jahre grösser als im 10. und 16. Jahre, wo derselbe 2mal so gross ist als im 8. und 9. Jahre. (S. auch Tabelle H_1).

H_1. Der verhältnissmässige Grad der Gewichtszunahme des Herzens.

Der Grad der Gewichtszunahme in 17 Jahren = 1.

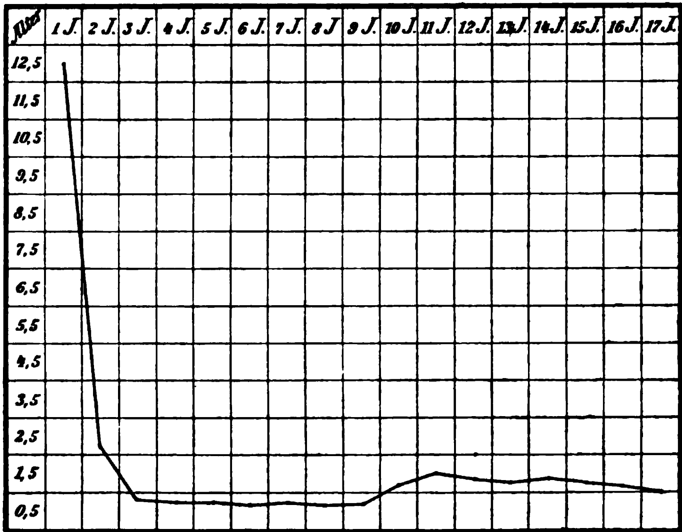
Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Der Grad der Gewichtszunahme	12,5	2,2	0,9	0,8	0,8	0,7	0,7	0,6	0,6	1,1	1,5	1,3	1,2	1,4	1,2	1,1	1,0

Der Grad der Gewichtszunahme am Ende des 1. Lebensjahres = 1.

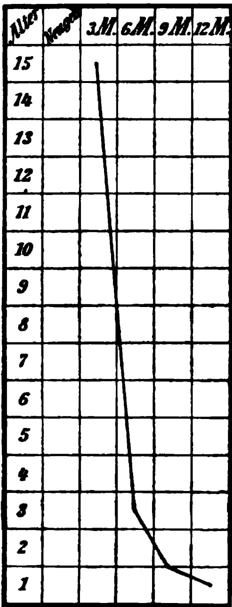
Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Der Grad der Gewichtszunahme	—	15,0	2,8	1,5	1,0

h_1) Dieselben Daten in Curven.

Der Grad der Wachsthumszunahme in 17 Jahren = 1.



Der Grad der Wachsthumszunahme am Ende des 1. Lebensjahres = 1.



Indem man den Schluss aus allem Gesagten zieht, muss man zu folgendem Resumé kommen:

Die therapeutische Dose der Herzmittel muss sein

1. proportional der Grösse des Herzens (Tabelle C),
2. „ der Körperlänge (Tabelle D_1),
3. „ dem Grad des Blutdruckes (Tabelle G),
4. umgekehrt proportional dem Grad der Gewichtszunahme des Herzens (Tabelle H).

Der grösseren Uebersichtlichkeit wegen halte ich es für angemessen, auf eine Vergleichungstabelle alle vier hinweisenden Momente zusammenzustellen, welche die Dosen der Herzmittel in verschiedenen Wachsthumsperioden bestimmen. *C* bedeutet Herzgrösse, *l* die Körperlänge, *b* den Grad des Blutdruckes und *a* die Dose der Arzneimittel, berechnet ausschliesslich nach den Daten der Stärke des Gewichtszuwachses des Herzens.

J. Die Vergleichstabelle der Momente, die die Dose der Arzneimittel bestimmen.

Alter Jahre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Erwachsene
C	0,15	0,18	0,2	0,24	0,25	0,26	0,29	0,35	0,35	0,37	0,39	0,42	0,49	0,53	0,76	0,8	0,83	1,00
l	0,4	0,46	0,5	0,54	0,57	0,6	0,63	0,66	0,69	0,71	0,74	0,77	0,8	0,83	0,86	0,88	0,89	1,00
b	0,55	0,6	0,65	0,67	0,69	0,71	0,73	0,75	0,77	0,79	0,81	0,83	0,85	0,87	0,89	0,91	0,93	1,00
a	0,08	0,45	1,1	1,25	1,25	1,4	1,4	1,6	1,6	0,9	0,66	0,77	0,83	0,71	0,83	0,9	1,0	—

Alter	Neugeborene	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
C	0,48	0,75	0,85	0,93	1,00
l	0,8	0,86	0,9	0,96	1,00
b	0,9	0,93	0,95	0,98	1,00
a	—	0,07	0,35	0,66	1,00

Indem wir wie in der vorigen Arbeit den gleichen Grad des Einflusses aller vier Momente zulassen, bekommen wir folgende Tabelle, an deren Hand man den kranken Kindern die Mittel der besagten Gruppe bestimmen kann.

Bei der Verordnung der üblichen und am meisten bequemen Form des Wasserinfuses der drei genannten Mittel hält man sich an die gewöhnliche Regel, dass auf die jedesmalige Verabreichung der Digitalismixtur 0,06 von der letzteren, oder 0,05 des Auszuges kommen. Wenn aber es unumgänglich nothwendig ist, statt Digitalis Adonis vernalis oder Maiglöckchen zu geben, so nimmt man, sich an dieselbe Regel haltend, von Adonis vernalis 0,3 jedesmal zum Auszug und von Flores Convallariae majalis 0,5. Die in Tabelle K ausgeführte Dosirung von Alkohol und Aetherauszügen ist genau entsprechend dem Gewicht des Medicaments gemacht, wobei jedes Gramm der Tinctura spirituosa 40 Tropfen, jedes Gramm der Tinct. aetherea 50 Tropfen enthält.

In praktischer Hinsicht ist es wichtig, an folgende grundlegende

K. Das Schema der Dosirung der Herzmittel in verschiedenen Wachsthumsperioden.

Alter	1 M.	3 M.	6 M.	9 M.	12 M.	2 J.	3 J.	4 J.	5 J.	6 J.	7 J.	8 J.	9 J.	10 J.	11 J.	12 J.	13 J.	14 J.	15 J.	16 J.	17 J.	Erwachsene
Dose	0,1	0,2	0,2	0,25	0,3	0,4	0,6	0,7	0,7	0,75	0,75	0,8	0,85	0,7	0,65	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	1,00

K_1. Dosirung der Herzmittel nach den Altern.

Benennung der Arzneimittel	1 M.	3 M.	6 M.	9 M.	12 M.	2 J.	3 J.	4 J.	5 J.	6 J.	7 J.	8 J.	9 J.	10 J.	11 J.	12 J.	13 J.	14 J.	15 J.	16 J.	17 J.	Erwachsene
Folia digitalis-pulver	0,006	0,012	0,012	0,015	0,018	0,024	0,036	0,042	0,042	0,045	0,045	0,048	0,05	0,045	0,038	0,042	0,042	0,042	0,048	0,054	0,054	0,06
Extractum fol. digitalis	0,005	0,01	0,01	0,013	0,015	0,02	0,03	0,035	0,035	0,038	0,038	0,04	0,043	0,035	0,033	0,035	0,035	0,035	0,04	0,045	0,045	0,05
Tinct. H. Digitalis spirituosa	0,25	0,05	0,05	0,06	0,07	0,1	0,15	0,18	0,18	0,19	0,19	0,2	0,21	0,18	0,16	0,19	0,19	0,19	0,2	0,23	0,23	0,25
Tinct. H. Digitalis aetherea	0,03	0,06	0,06	0,07	0,09	0,12	0,18	0,21	0,21	0,23	0,23	0,24	0,20	0,21	0,20	0,21	0,21	0,21	0,24	0,27	0,27	0,3
Tinct. Convallariae majalis	0,05	0,1	0,1	0,13	0,15	0,2	0,3	0,35	0,35	0,38	0,38	0,4	0,42	0,35	0,32	0,35	0,35	0,35	0,4	0,45	0,45	0,5
Tinct. Strophanthi	0,02	0,04	0,04	0,05	0,06	0,8	0,12	0,14	0,14	0,15	0,15	0,16	0,17	0,14	0,13	0,14	0,14	0,14	0,16	0,18	0,18	0,2

Regeln der Dosirung der Herzmittel in verschiedenen Wachsthumsperioden zu denken.

Im Alter eines Monats kann man verordnen $^1/_{10}$ Theil der mittleren Dose für Erwachsene, bis zum Ende der ersten Hälfte der Brustperiode $^1/_5$, am Ende der letzteren fast $^1/_3$.

Im 2. Jahre gibt man 4mal mehr, im 3. Jahre 6mal mehr als im Anfang des 2. Monats. Die einmaligen Gaben der Herzmittel sind gleich für das 4., 5., 10., 12., 13. und 14. Jahr, sie sind $^7/_{10}$ der Dose für Erwachsene.

Die Dosen für das 8. und 15. Jahr und auch für das 16. und 17. Jahr sind gleich, wobei im ersten Fall die Grösse derselben $^8/_{10}$, im zweiten $^9/_{10}$ von der mittleren Dose bei Erwachsenen ausmacht.

Aus der therapeut. Abtheilung des St. Olga-Kinderspitals zu Moskau.

V.

Eine neue Behandlungsmethode der Stomatitis ulcerosa[1]).

Von

Dr. A. Kissel,

Privatdocenten der Kinderheilkunde an der Universität in Moskau, älterem Ordinator am St. Olga-Kinderspitale.

Die uleröse Stomatitis stellt meistentheils ein Leiden dar, mit welchem man recht leicht zurecht kommen kann; jedoch auch solche Fälle sind nicht allzu selten, in welchen die Erkrankung höchst hartnäckig allen unseren Bemühungen trotzt und noch dazu tiefgehende Affectionen des Zahnfleisches, der Wangen und der Zunge auftreten. Der Kranke entsagt infolge des Schmerzes jeglicher Speise, verliert die Zähne, magert stark ab und wird blutarm; schliesslich kann auch die ulceröse Stomatitis in Noma der Wange übergehen oder Nekrose der Kieferknochen hinzutreten. Wenn man auch die Möglichkeit dieser beiden letzten Complicationen (Nekrose und Noma) nicht

---

1) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte am 22. October 1897.

als bewiesen ansehen kann, so kommen doch Fälle ulceröser Stomatitis mit recht schweren Complicationen nicht besonders selten vor.

Solche hartnäckige Formen ulceröser Stomatitis trifft man nicht nur bei Kindern an, welche während der Behandlung in denselben höchst ungünstigen hygienischen Verhältnissen verbleiben, schlecht genährt werden und die ärztlichen Vorschriften nachlässig befolgen, sondern es sind auch Fälle vorgekommen, in denen man einen ähnlichen Verlauf der Krankheit an Kindern, welche sich im Krankenhause befanden, beobachten konnte. Als Beispiel einer Erkrankung mit hartnäckigem Verlauf kann man den im Handbuch von Barthez et Sanné[1]) angeführten Fall hinstellen: ein Kind erkrankte an einer ulcerösen Stomatitis in der Periode der Entwöhnung und die Erkrankung hatte nach 18 Monaten noch nicht ihr Ende erreicht. Bei vielen Autoren (Barthez et Sanné, Gerhardt, Descroizilles, Baginsky, Comby, Ehrenhaus[2]), Allchin[3]) findet man Hinweise darauf, dass die Krankheit nicht selten in einer sehr hartnäckigen und langdauernden Form auftritt und dabei, wie es leicht verständlich ist, sehr bald die allgemeine Ernährung der Kranken ernstlich leidet. Bei Steiner, Ashby und Wright[4]) und Henoch findet man in dieser Beziehung keine bestimmten Angaben; Vogel-Biedert, Goothart[5]), Ruault[6]) und Bohn behaupten im Gegentheil, dass dieses Leiden sehr leicht zu beseitigen ist. Diese Verschiedenheit der Ansichten über den Verlauf der ulcerösen Stomatitis wird dort noch deutlicher, wo von der Therapie der Krankheit gesprochen wird: während einige Autoren (Vogel, Biedert, Bohn), behaupten, dass man mit dem Kali chloricum zum Ziel gelangen kann, und dasselbe als ein Specificum gegen die ulceröse Stomatitis hinstellen, zählt die Mehrzahl noch eine ganze Reihe anderer Mittel und Massnahmen auf, die man in solchen Fällen anwenden soll, in welchen das Kali chloricum sich als unwirksam erweist, womit wohl deutlich genug zugegeben wird, dass dieses Mittel durchaus nicht immer specifisch wirkt, wohl aber infolge seiner bedeutenden Giftigkeit eine weitgehende Anwendung in der Kinderpraxis kaum verdient.

In Anbetracht alles dieses fing ich schon vor längerer Zeit an, bei der ulcerösen Stomatitis ausser dem Kali chloricum noch folgende Behandlungs-

[1]) Barthez et Sanné, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 3. édition. T. II, S. 166.

[2]) Prof. Eulenburg's Real-Encyclopädie der ges. Heilk. 2. Aufl., Bd. XIX, S. 167.

[3]) Cyclopaedia of the diseases of children, edited by Keating, t. II, S. 976.

[4]) Ashby and Wright, The diseases of children. Third edition. London 1896. S. 62.

[5]) Goothart, Traité pratique des maladies des enfants. Paris 1895, S. 105.

[6]) Charcot, Bouchard et Brisseau, Traité de médecine III, S. 14.

methoden anzuwenden: 1. häufiges Spülen des Mundes mit sterilisirtem Wasser, verbunden mit einmal täglich vorgenommener gründlicher Auswaschung der Mundhöhle mit einer Sublimatlösung; 2. Spülungen mit 3 proc. Borsäurelösung und einmal tägliche Aetzung der geschwürigen Stellen mit dem Höllensteinstift; 3. Spülungen mit Kali hypermanganicum-Lösung; 4. anfangs Kali chloricum, dann Borsäure. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass die Behandlung mit Kali chloricum irgend welche bemerkenswerthe Vorzüge vor den anderen Behandlungsmethoden besitzt; übrigens waren in einigen Fällen die Kranken vor ihrem Eintritt ins Krankenhaus lange und fast resultatlos mit Kali chloricum und Aetzungen mit dem Höllensteinstift behandelt worden.

Ich entschied mich für die 3 proc. Borsäurelösung und liess dieselbe im Krankenhause in folgender Weise anwenden: Die Kinder mussten mit dieser Lösung jede Stunde sich gründlich den Mund spülen, und ausserdem wurde ihnen 2 mal täglich die ganze Mundhöhle und besonders das Zahnfleisch und die Wangenschleimhaut an geschwürigen Stellen mit in ebensolche Borsäurelösung getauchten Wattetampons abgerieben. Gleichzeitig bekamen sie innerlich Leberthran, und wurden ausserdem alle Mittel angewandt um die Ernährung der Kinder zu heben. Ganz unbrauchbare Zähne wurden gewöhnlich noch vor Beginn der Behandlung entfernt. Mit den im Krankenhause erzielten Resultaten war ich durchaus zufrieden: die Geschwüre heilten nach 6—10 Tagen, und die Kinder verliessen vollständig gesund das Krankenhaus [1]).

Jedoch stellen sich der Unterbringung der Kinder in einem Hospital wegen dieser Erkrankung oft Schwierigkeiten in den Weg (in Moskau besonders wegen des beständigen Platzmangels in den Kinderhospitälern) und daher drängte sich sofort die Frage auf: wie soll man solche Kranke ambulatorisch behandeln? Ich zweifelte keinen Augenblick, dass die obengenannte Behandlung mit Borsäure für ambulatorische Kranke ganz unbrauchbar ist, da bei den häuslichen Verhältnissen, in denen unsere kranken Kinder sich befinden, ein pünktliches Ausführen der Anordnungen nicht zu erreichen ist, ganz abgesehen davon, dass die Kinder in Bezug auf Ernährung, Luft, Reinlichkeit u. s. w. unter denselben höchst ungünstigen Bedingungen verbleiben müssen. In der That sind mir einige Fälle vorgekommen, in welchen die Kinder im Ambulatorium lange mit Lösungen von Kali chloricum und Kali hypermanganicum und Höllensteinätzungen behandelt wurden, und trotzdem die Krankheit sich über mehrere Wochen hinzog.

---

[1]) Berichte des Olkakrankenhauses in Moskau für das Jahr 1890, S. 148; 1891, S. 175; 1892, S. 142; 1893, S. 67; 1894, S. 141 (russisch).

Mir schien es, dass man für ambulatorische Zwecke eine Behandlungsmethode braucht, welche folgende zwei Forderungen erfüllt: möglichst vollständige Entfernung der fauligen Zerfallsmassen von der Oberfläche der Geschwüre und dauernde Berührung der desinficirenden Substanz mit den erkrankten Geweben. Ich entschied mich daher für die Anwendung des scharfen Löffels mit nachfolgender Einreibung von Jodoformpulver in die geschwürige Oberfläche.

Bevor ich meine hiermit gemachten Erfahrungen mittheile, will ich zum Vergleich zuerst die Fälle erwähnen, welche nach den früher angeführten verschiedenen Methoden behandelt wurden.

Vom Jahre 1890 bis 1894 incl. wurden in die therapeutische Abtheilung des St. Olga-Kinderkrankhauses wegen ulceröser Stomatitis 13 Kinder aufgenommen, welche ihrem Alter nach sich in folgender Weise vertheilen: von 2 Jahren 2, 6 Jahren 1, 7 Jahren 3, 8 Jahren 4, 10 Jahren 2, 11 Jahren 1; im Mittel genasen sie nach (6, 6, 8, 9, 9, 10, 11, 13, 14, 17, 17, 21, 22) 12,5 Tagen.

1. Kathja Fo—wa, 8 Jahre 7 Monate. Die Geschwüre heilten im Krankenhause sehr langsam unter Behandlung mit Aetzungen mit dem Höllensteinstift und sorgfältigen Ausspülungen der Mundhöhle und der Geschwürchen mit Borsäure. Eine Woche nach dem Verlassen des Hospitals Recidiv, und wird jetzt in derselben Weise ambulatorisch behandelt; nach einiger Zeit wird ausserdem noch eine Kali chloricum-Lösung verordnet; aber erst nach 5 Wochen gelingt es, die Erkrankung zu bekämpfen.

2. Olja Fa—wa, 8 Jahr 2 Monat. Trat in der zweiten Krankheitswoche in das Hospital ein und wurde nach 14 Tagen gesund entlassen; wurde mit Kali chloricum-Lösung behandelt. Die Heilung ging, wie es schien, bedeutend schneller vor sich, als man den Höllensteinstift anwandte. Nach einer Woche Recidiv. Der Process erlosch erst nach 6wöchentlicher energischer Anwendung von Kali chloricum und Höllenstein. Dieses Mal wurde das Mädchen zwar ambulatorisch behandelt, führte aber alle meine Anordnungen sehr gewissenhaft aus.

Ich will nicht noch mehr ähnliche Fälle anführen, sondern nur erwähnen, dass auch in einigen anderen Fällen die Geschwüre sehr schwer zum Verheilen zu bringen waren und zu meinen anderen Beobachtungen übergehen.

Nachdem ich allmälig, in der Absicht etwas besseres zn finden, die Art der Behandlung veränderte, bin ich schliesslich bei einer Behandlungsmethode stehen geblieben, welche ich fast 3 Jahre unverändert anwende: vor allen Dingen werden alle ganz unbrauchbaren Zähne nach Möglichkeit entfernt; die Geschwüre auf dem Zahnfleisch, der Zunge und der Wangenschleimhaut werden grünlich mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und darauf mit dem mit Mull umwickelten Finger in die geschwürige Oberfläche Jodo-

formpulver eingerieben; weiterhin wird täglich, wenigstens 2mal, die ganze Mundhöhle mit in Borsäurelösung getauchten Wattetampons sorgfältig ausgewischt und endlich das Kind angehalten, sich stündlich mit Borsäurelösung den Mund zu spülen. Der scharfe Löffel wird nur einmal angewandt, dagegen die Einreibungen des Jodoformpulvers täglich wiederholt, solange die Oberfläche der Geschwüre nicht kleiner geworden ist, was gewöhnlich sehr schnell geschieht.

Die eben beschriebene Behandlung wurde im Krankenhause bei 10 Kindern (4 Knaben und 6 Mädchen) angewandt. Von den Kindern befanden sich im Alter von 2 Jahren 1, 3 Jahren 2, 5 Jahren 3, 6 Jahren 2, 7 Jahren 1, 10 Jahren 1; ausserdem wurde ambulatorisch ein 8jähriges Mädchen behandelt. Einige Fälle hatten vor ihrem Eintritt in das Krankenhaus besonders hartnäckig allen angewandten Massregeln widerstanden. So z. B.:

3. Sascha Tol—wa, 6 Jahre 8 Monate, trat ins Krankenhaus am 12. December 1896 ein. Ist schon 5 Wochen krank und hat in dieser Zeit sehr regelmässig unser Ambulatorium besucht (15 mal). Jeden zweiten Tag wurden ihr die Geschwüre mit dem Höllensteinstift geätzt, und sie zu häufigem Mundspülen, zuerst mit Kali chloricum- und dann mit Kali hypermanganicum-Lösung, angehalten, jedoch eine Besserung trat nicht ein. Die Besichtigung ergibt folgenden Befund: Auf der Schleimhaut der linken Wange befindet sich, entsprechend der Zahnreihe, ein längliches, ziemlich tiefes Geschwür; ausserdem ist fast der ganze linke Zungenrand von einem grossen Geschwür eingenommen, welches stellenweise von gelblichen Zerfallsmassen bedeckt ist; das Zahnfleisch ist links hyperämisch, angeschwollen, am freien Rande mit einem schmierigen Belag bedeckt. Schwacher Foetor ex ore. Schon am nächsten Tage war nach Anwendung der eben beschriebenen Therapie eine deutliche Wendung zum Besseren zu constatiren: Die Geschwüre waren frei von Belag, nur an den Rändern des Zahnfleisches hafteten noch geringe Ueberreste desselben. Nach weiteren 5 Tagen verliess das Kind das Krankenhaus vollständig gesund: die Geschwüre waren vollständig verheilt.

In diesem Falle hatte die ulceröse Stomatitis ein bis dahin ganz gesundes Kind befallen.

4. Anja Lar—wa, 5 Jahre 9 Monate, ins Krankenhaus aufgenommen am 20. Juni 1894. Die Stomatitis hat vor 2 Monaten angefangen, vordem hatte sie Masern mit nachfolgender Lungenentzündung überstanden. Das Mädchen wohnt im Gebäude des Findelhauses und hat die ganze Zeit das Ambulatorium desselben besucht, ohne dass eine Besserung eingetreten wäre. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus findet sich Folgendes: Bleiches, aber ziemlich gut genährtes Kind, unterer Leberrand $1^1/_2$ Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens. Die ganze Schleimhaut des Mundes ist stark hyperämisch, ein Theil derselben, entsprechend der linken Wange, fast in ganzer Ausdehnung geschwürig, mit einem grauen Belag bedeckt; ausserdem finden sich noch Geschwüre links auf dem Zahnfleisch und auf dem linken Zungenrande. Foetor et ore. Bei der ersten Einreibung von Jodoformpulver in das Zahnfleisch fallen 2 cariöse Zähne aus. Am nächsten Tage lässt sich eine auffallende Besserung constatiren und nach weiteren 2 Tagen wird

das Kind nach Hause entlassen, wobei sich an Stelle der Geschwüre eine vollständig reine, gut granulirende Fläche befindet; der Foetor ex ore hat aufgehört.

Im Mittel trat die Genesung nach 4 Tagen ein. Natürlich sind diese Ziffern zu klein, um als Grundlage für weitergehende Schlussfolgerungen zu dienen, jedoch kann man sie zur Deutlichmachung des Unterschiedes in der Dauer der Behandlung wohl anführen: Die frühere Behandlung dauerte im Durchschnitt 12,5 Tage, die jetzige blos 4,2 Tage und keines der Kinder verblieb länger als 7 Tage im Krankenhaus, während sie bei der früheren Therapie bis zu 22 Tagen bleiben mussten.

Ein Recidiv wurde einmal beobachtet.

5. Mascha And—wa, 10 Jahre alt, aufgenommen am 25. October 1897, in der 3. Krankheitswoche. Die Erkrankung hatte, wie es schien, ohne jeden Grund mit Speichelfluss, schlechtem Geruch aus dem Munde und Anschwellung der linken submaxillaren Lymphdrüsen angefangen. Recht schlecht genährtes Kind, die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die linke Wange ist deutlich geschwollen, ödematös; links unter dem Unterkiefer ein taubeneigrosses Drüsenpacket, das auf Druck sehr empfindlich ist. Auf der Schleimhaut der linken Wange, entsprechend der Zahnreihe, befindet sich ein längliches, tiefes Geschwür, welches aus einer Reihe von Vertiefungen — Abdrücken der Zähne — zusammengesetzt ist, und von einem schmutzig-grauen Belag bedeckt wird; der ganze linke Zungenrand ist von einem tiefen Geschwür mit facettirten Rändern eingenommen. Der freie Rand des Zahnfleisches des Ober- und Unterkiefers ist links geschwürig und schmutzig-grauweiss belegt. Das Zahnfleisch ist links hyperämisch, deutlich angeschwollen, aufgelockert, blutet leicht bei Berührung. Cariöse Zähne sind nicht vorhanden. Sehr starker Foetor ex ore. Die inneren Organe weisen keine Veränderungen auf und im Allgemeinen fühlt sich das Kind ganz gut, klagt nur über Schmerzen im Munde beim Essen.

Den scharfen Löffel wandte ich in diesem Falle nicht an und die Therapie bestand aus Einreibungen von Jodoformpulver in die Geschwüre und Auswischungen der ganzen Mundhöhle mit in Borsäurelösung getauchten Wattebäuschen und häufigem Mundspülen. Besserung trat sehr schnell ein; schon am nächsten Tage hatte sich das Geschwür vollständig gereinigt, jedoch der Foetor ex ore dauerte fort. Jodoform wurde nur die 3 ersten Tage eingerieben. Am 1. November verliess das Kind vollständig gesund das Krankenhaus, wobei ihr der Rath ertheilt wurde, die Spülungen mit Borsäurelösung noch einige Zeit fortzusetzen. Diesen Rat befolgte sie nicht und erschien am 19. November mit einem Recidiv im Ambulatorium. Wiederum sass auf der Schleimhaut der linken Wange ein längliches Geschwür mit geringem schmutzig-grauem Belag; das Zahnfleisch geschwollen, hyperämisch, leicht blutend. Dieses Mal wurde nur am ersten Tage Jodoformpulver in das Geschwür eingerieben, späterhin beschränkte ich mich darauf, reichlich Jodoform aufzupudern. Nach 4 Tagen war das Geschwür geheilt.

Am 16. December trat das Mädchen wiederum infolge eines zweiten Recidivs in das Krankenhaus ein; dieses Mal ist die Erkrankung besonders stark ausgeprägt: das Zahnfleisch stark aufgelockert und hyperämisch, auf dem linken Zungenrande und ihm gegenüber auf der Wangenschleimhaut Geschwüre mit

schmutzfarbigem Belag; sehr starker Foetor ex ore. Es wird 2procentige Kali chloricum-Lösung zum Mundspülen und innerlich Leberthran verordnet. Am 29. December sind alle Geschwüre geheilt und das Mädchen verlässt vollständig gesund das Krankenhaus.

In noch einem Falle im Ambulatorium verzichtete ich auch auf den Gebrauch des scharfen Löffels und trotzdem trat sehr bald Genesung ein.

6. Polja Mi—wa, 8 Jahre alt, erschien am 10. November 1897 in der Ambulanz, zu Anfang der 2. Krankheitswoche. Klagt über Schmerzen beim Kauen; Foeter ex ore. Mässig gut genährtes Mädchen, Schleimhäute ein wenig blass. Rechts auf der Wangenschleimhaut, der Zahnreihe entsprechend, ein tiefes, längliches Geschwür mit schmutzig-grauem Belag. Zahnfleisch leicht blutend. Speichelfluss. Jodoform wird nur einmal eingerieben, die folgenden Tage das Geschwür nur reichlich mit Jodoformpulver bestreut; ausserdem möglichst häufiges Mundspülen mit Borsäurelösung. Besserung tritt sehr schnell ein und am 19. November ist von dem Geschwür nur eine kleine granulirende Stelle nachgeblieben. Der Geruch aus dem Munde und der Speichelfluss haben aufgehört. Das Kind fühlt sich ganz gesund.

Meine Beobachtungen an ambulatorischen Kranken will ich nur ganz kurz mittheilen, da über sie lange nicht so genaue Daten existiren, obgleich andrerseits hier das Material bedeutend grösser ist — 43 Fälle (in den letzten 7 Jahren). Jedenfalls habe ich in der letzten Zeit unter Anwendung der früher beschriebenen Behandlungsmethode (wobei ich recht häufig den scharfen Löffel fortlasse und mich mit täglichen Einreibungen von Jodoformpulver in die Geschwürsflächen begnüge und zu Hause mit Borsäure spülen lasse) gar nicht solche langdauernde Formen der Krankheit beobachtet, wie sie früher keine Seltenheit bildeten. Diese Behandlungsmethode hat das Unbequeme, dass sie recht schmerzhaft ist, jedoch kann man wohl kaum daran zweifeln, dass im Allgemeinen die Summe der Leiden verlängert wird, besonders in Fällen mit schleppendem Verlauf. Offenbar werden bei dieser Therapie weitgehende Zerstörungen und Nekrosen viel seltener vorkommen.

In der Praxis muss man meiner Ansicht nach bei ambulatorischer Behandlung so vorgehen: in gewöhnlichen Fällen kann man ohne scharfen Löffel auskommen und nur schwache Einreibungen von Jodoform anwenden, welche fast schmerzlos sind, ja sogar sich mit dem Bestäuben der Geschwürsflächen mit Jodoform begnügen. Natürlich müssen die Kranken zu Hause fleissig mit Borsäurelösung spülen. Wenn hierbei im Laufe der ersten 2—3 Tage keine Besserung zu constatiren ist, so muss man, wie auch besonders in verschleppten Fällen, in welchen schon die Ernährung des Kindes merklich gelitten hat, von Anfang an das Jodoformpulver energischer einreiben, nachdem man vorher mit einem Wattebausch den ganzen fauligen Belag von der

Oberfläche der Geschwüre entfernt hat; wenn auch das keine Besserung bringt, so muss man die Geschwüre mit dem scharfen Löffel auskratzen. Bei einiger Uebung braucht man dazu nicht mehr als eine Minute. Zur Verminderung der Schmerzhaftigkeit kann man natürlich locale Anästhesie anwenden.

Das Alles bezieht sich hauptsächlich auf die ambulatorische Behandlung; wenn es möglich ist, das Kind in einem Hospital unterzubringen, so kann man sich auf die Anwendnng der Borsäure in der anfangs beschriebenen Weise beschränken. Dabei tritt die Heilung freilich recht langsam ein und gehe ich daher in letzter Zeit in folgender Weise vor: die ersten 2—4 Tage reibe ich in die Geschwüre Jodoformpulver ein, höre aber damit sofort auf, sobald sich die Geschwüre mit reinen Granulationen bedeckt haben. Die Mundspülungen mit Borsäure werden bis zur vollständigen Heilung fortgesetzt.

Was die Entfernung cariöser und nekrotischer Zähne anbetrifft, so lassen sich in dieser Beziehung sehr schwer allgemeine Regeln aufstellen; ich habe gewöhnlich nur diejenigen Zähne entfernt, welche vollständig unbrauchbar schienen. Einigemal konnte ich mich davon überzeugen, dass ein stehengelassener cariöser Zahn lange den Process unterhielt, und erst nach der Entfernung desselben die Geschwüre schnell heilten.

Das Aetzen der Geschwüre mit dem Lapisstift habe ich in letzter Zeit ganz aufgegeben, da ich durchaus nicht immer hierbei gute Resultate erhielt. Der Hauptmangel dieser Methode besteht darin, dass hierbei der Belag von den Geschwüren nicht entfernt wird und offenbar infolge dessen der Fäulnissprocess lange nicht aufhört, ganz abgesehen davon, dass die Anwendung des Höllensteinstiftes auch recht schmerzhaft ist. Besonders unzweckmässig finde ich die Anwendung des Höllensteinstiftes, wenn nekrotische Geschwüre der Mundschleimhaut im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten, z. B. des abdominalen Typhus, auftreten. Der Zerstörungsprocess geht dann schnell in die Tiefe, während der Höllenstein nur oberflächlich wirkt. In einem solchen Falle (Typhus abdominalis bei einem 11jährigen Mädchen) konnte ich eine progrediente Nekrose des Zahnfleisches und des Knochens des Oberkiefers schnell zum Stehen bringen, indem ich täglich das nekrotische Gewebe mit dem scharfen Löffel entfernte und darauf Jodoform einrieb.

Selbstverständlich muss man von Anfang an seine Aufmerksamkeit auf die Ernährung des Kindes richten; ausser möglichst nahrhafter Speise verordne ich noch Leberthran; letzterer ist besonders unumgänglich nothwendig bei armen Leuten, welche durchaus nicht im Stande sind in Bezug auf die Ernährung der Kinder die Rathschläge des Arztes zu befolgen.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Kinderärztliche Gesellschaft in Moskau.

Jahressitzung vom 1. März 1897.

Die Gesellschaft zählt gegenwärtig, nach 5jährigem Bestehen, 3 Ehrenmitglieder, 50 active Mitglieder und 5 Correspondenten. Im verflossenen Jahre haben 9 Sitzungen stattgehabt, in denen von Mitgliedern und Gästen der Gesellschaft 35 Mittheilungen und Demonstrationen gemacht wurden.

Die Jahressitzung war dem Andenken Edward Jenner's und der Säcularfeier der von ihm eingeführten Vaccination gewidmet.

1. Herr Alexandrow: „Edward Jenner und die Entdeckung der Pockenimpfung."

Ref. brachte in schwungvoller Darstellung eine detaillirte Beschreibung sowohl des Lebenslaufes dieses hervorragenden Mannes, als auch der Verhältnisse, durch die er zu seiner ruhmvollen Entdeckung geführt wurde. Der Vortrag wurde durch Nebelbilder illustrirt, in denen u. a. Jenner's Portrait, Ansichten seines Geburtshauses, der ihm gesetzten Denkmäler etc. vorgeführt wurden.

2. Herr Jablokow: „Historischer Umriss der Schutzpockenimpfung in Russland."

Die erste Impfung mit humanisirter Pockenlymphe wurde 1801 im Moskauer Findelhause an einem Zögling desselben, Namens Anton, vollführt, der diesem Umstande zu Ehren den Namen Anton Vaccinow erhielt; von ihm aus wurde die Lymphe im Verlauf von 60 Jahren von Arm zu Arm über den ganzen Staat hin verbreitet. Nach einer genauen Beschreibung des Impfwesens in Russland sonst und jetzt beleuchtete Ref. die Verhältnisse, unter denen die sogen. „Impfer" zu arbeiten haben, die in Folge des mangelnden medicinischen Personals für die Verbreitung der Pockenimpfung zur Hilfe hinzugezogen werden. Diese Massregel hat vielfach schlimme Folgen gehabt. Der Vortragende hatte selbst Gelegenheit zu sehen, wie ein alter, mit der goldenen Medaille prämiirter Impfer aus der Tasche seines fettglänzenden Rockes die Impflanzette und die beiden traditionellen Glasscheibchen mit angetrockneter Lymphe herausholte, darauf spuckte, die Masse mit seinem Instrument von zweifelhafter Reinheit zerrührte und darauf bemüht war, dieselbe möglichst tief unter die Haut des Impflings zu bringen. „Der ganze Arm des Kindes schwoll tüchtig an," rühmte in der Folge dieser Impfer mit unverkennbarem Stolz auf seine Virtuosität und Erfahrung. — Die Einführung der Landschaftsinstitution im Jahre 1864 hat die Verbreitung der Schutzimpfung in Russland sehr gefördert, und erst seit dieser Zeit wird die Wirksamkeit der „Impfer" allmälig eingeschränkt; es ist zu hoffen, dass dieselben bald gänzlich von der Bildfläche verschwinden werden.

3. Herr Ssolozow: „Ueber die Mikroorganismen der Variola."

Ref. hat die bekannten Versuche Wassermann's sowohl an Pockenpusteln, als auch an den Bläschen der Kalbsvaccine nachgeprüft und gefunden, dass ihr

Inhalt, nach allen Regeln der Bacteriologie untersucht, stets steril ist. Er hat aus der Pustellymphe Aussaaten auf Serum, Agargelatine, Agar mit menschlichem Blute (in Esmarch'schen Gläschen) gemacht. Alle Nährmediane blieben steril. Sobald jedoch die Oberfläche der Pustel nicht sterilisirt wurde, gab sich die Verunreinigung sofort deutlich kund: die im Detritus vorkommenden Kokken und Bacterien haben nur die Bedeutung von Saprophyten und stellen eine zufällige und unerwünschte Erscheinung dar. Im weiteren Verlaufe reinigt sich übrigens der Detritus durch die Einwirkung des mikrobenfeindlichen Glycerins mehr und mehr, und schon nach 40—60 Tagen wird er vollkommen steril. In dieser Hinsicht ist die Beobachtung interessant, die Dr. Ostroglasow in der Impfabtheilung des Moskauer Findelhauses gemacht hat, dass nämlich alter Detritus besser anschlägt als frischer. Auch Copeman sagt, dass der Detritus erst nach 10 Tagen im Stande ist, gute Impfpusteln zu geben. Ref. hat ein Kalb mit einem Detritus geimpft, der schon 1 Jahr 4 Monate alt war, und ein vollkommen befriedigendes Resultat erzielt. Auch hat er die Ueberzeugung gewonnen, dass die im Detritus lebenden Mikroben bei Kindern nach der Vaccination weder allgemeine noch locale Erscheinungen hervorrufen. — Was den wirksamen Bestandtheil der Pocken anbetrifft, so steht die Frage auf einem ganz neuen Boden, seitdem Guarnieri den Vorschlag gemacht hat, den Vaccinedetritus und den Inhalt von Pockenpusteln auf die Hornhaut von Thieren zu übertragen, wobei in den Zellen der letzteren neben dem Kerne ein rundes oder eiförmiges, von heller Zone umgebenes Gebilde entsteht. Es sind diese Versuche von andern Forschern, u. A. auch von Prof. Kruglow wiederholt worden. Ref. hat alle angegebenen Erscheinungen an der Hornhaut von Kaninchen verfolgt und ausserdem zu seinen Beobachtungen das für Vaccine besonders empfindliche Kalbsauge benutzt. Er hat im Moskauer Centralschlachthause 40 Versuche angestellt und schon 17 Stunden nach der Impfung im Epithel ganze Colonien von reihenförmig angeordneten Parasiten erhalten; die Colonien sind rund oder eiförmig und bestehen aus einer Menge von rundlichen Körpern. Die Parasiten färben sich sehr intensiv mit Hämatoxylin. Sie sind nicht selten im Stadium der Theilung anzutreffen, wobei rosettenähnliche Figuren entstehen. Nach 7 Tagen treten im Epithel Riesenzellen auf, die von Parasiten durchsetzt sind; es kommen zuweilen auch perlenartige Gebilde vor, wie beim Krebse. Auch im Zellgewebe sind Colonien anzutreffen. Zuweilen lässt sich an den Parasiten seitliche Keimbildung beobachten. Dass die beschriebenen Körperchen in der That Parasiten sind, geht daraus hervor, dass sie, wie Guarnieri u. A. nachgewiesen haben, in der Wärmkammer amöboide Bewegungen zeigen. Bei ihrer Ueberimpfung auf das andere Auge kommt dasselbe Bild zu Stande.

4. Herr Berestnew: „Demonstration von Präparaten des Cytoryctes variolae Guarnieri."

Es wurden vermittelst der Camera obscura vorzügliche Lichtbilder von Präparaten dieses Parasiten demonstrirt.

Sitzung vom 24. März 1898.

1. Herr Kissel: „Ein Fall von angeborenem Myxödem."

Claudia J., 2 Jahre 4 Monate alt, trat am 6. Juli 1896 in das Olga-Hospital ein. Nach Angabe der Eltern war sie gesund zur Welt gekommen, doch schien

es schon bei der Geburt, als wenn der ganze Körper etwas geschwollen wäre. Sie wurde 2 Jahre und 2 Monate lang von der Mutter selbst gestillt und begann erst im Alter von 16 Monaten zu sitzen. In ihrem ersten Lebensjahre hat sie oft an Dyspnoë gelitten. Sie ist geistig sehr zurückgeblieben; von jeher war sie sehr still und zeigte kein Interesse für ihre Umgebung; sie hängt wenig an der Mutter und ist überhaupt kaum im Stande, dieselbe zu erkennen; noch spricht sie kein Wort. Alkoholismus ist weder von Seiten des Vaters noch der Mutter zu verzeichnen. — St. praes.: Kurzer, breiger und stämmiger Rumpf bei relativ kleinen Extremitäten. Der Panniculus adiposus ist sehr stark entwickelt, bildet tiefe Falten am Halse und an den Extremitäten und ragt am Rücken hügelförmig vor; die Haut ist gut entwickelt, etwas trocken und blass, an den Extremitäten leicht gespannt; der Fingerdruck hinterlässt kein Grübchen. Die Kopfhaut ist ziemlich reichlich behaart, die Augenlider erscheinen geschwollen und ragen wulstig vor; die Nasenwurzel ist eingesunken, während die Lippen dick und aufgeworfen sind. Die Schleimhäute zeichnen sich im Allgemeinen durch Blässe aus, am Zahnfleisch ist sie jedoch hyperämirt, locker und schon bei geringem Druck blutend. Die Zunge scheint etwas vergrössert zu sein, ragt jedoch nicht nach aussen vor. Es lässt sich keine Schilddrüse palpiren. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt ein negatives Resultat. Das Nervensystem wurde von H. Muratow speciell untersucht, wobei sich Folgendes ergab: Bewusstsein minimal; Bewegungen träge. Die Sensibilität jeder Art ist offenbar erhalten, ebenso wie Gehör und Gesicht. Die Sprache fehlt; die Stimme ist rauh. Die faradische Erregbarkeit ist an den Stellen herabgesetzt, wo die myxödematöse Schwellung am stärksten ist. Körpergewicht bei der Aufnahme = 10700 g. Vom 14. Juli an erhielt das Kind täglich eine Tablette trockener Kalbsschilddrüse (von Ferrein in Moskau), vom 16. Juli bis zum 14. November wurden 2 Tabletten täglich gereicht; hier erkrankte das Kind an Diphtherie und die Behandlung wurde für 2 Wochen unterbrochen. Vom 29. November bis zum 20. Januar 1897 wurden wieder 2 Tabletten täglich gereicht. Während dieser Zeit hatte das Gewicht nur wenig abgenommen: Pat. wog am 19. Januar noch 10300 g. Grössere Dosen des Mittels wurden vermieden, weil das Kind zu Verdauungsstörungen sehr geneigt war. Im Ganzen sind 237 Tabletten verbraucht worden. Wenn nun auch das Körpergewicht der Kleinen nur wenig abgenommen hatte, so machte sich in ihrem allgemeinen Aussehen doch eine recht bedeutende Besserung geltend. Der Panniculus, ebenso wie die tiefen Hautfalten, waren zum grossen Theil geschwunden; das Gesicht hatte an Ausdruck gewonnen; die Kleine lächelte ziemlich häufig. Dagegen fehlte die Sprache, wie früher, das Kind war ebenso unreinlich wie früher und ebenso gleichgiltig seiner Mutter gegenüber; auch konnte es noch nicht stehen. Die Diphtherie hat es recht gut überstanden; auffallend war nur die Zunahme der Dyspnoë. — Am 17. Januar erkrankte es plötzlich an hohem Fieber, Husten und Schlaflosigkeit; die Kräfte verfielen schnell und am 22. Januar trat unter den Erscheinungen der Herzlähmung der Tod ein. — Section (Dr. Rachmaninow): die Dura ist an mehreren Stellen mit den Schädelknochen verwachsen, die Pia stark ödematös, die Hirnsubstanz ist blass und gleichfalls ödematös. Die Lymphdrüsen des Halses und des Mediastinum anticum, sowie die Bronchialdrüsen sind vergrössert, hyperämisch und weich. Die Schilddrüse ist makroskopisch nicht nachzuweisen, die Thymusdrüse vergrössert (Länge = 7, Breite = 6, Dicke = 1 cm). Die Herzmuskulatur ist blass (unter dem Mikroskop stellen sich die Muskelfasern

fettig degenerirt dar). Die Pleurahöhlen sind leer, die Lungen sehr blass, beide von dunkelrothen lobulären Infiltrationen durchsetzt. Die Milz ist etwas vergrössert und recht hyperämisch. Diagnosis anatomica: Oedema piae cerebralis et cerebri. Pneumonia lobularis acuta. Tumor lienis acutus. Degeneratio adiposa myocardii.

2. Herr Filatow: „Ueber chronische seröse Peritonitis."

Unter diesem Namen versteht Ref. eine primäre, durchaus selbständige Krankheit, die weder durch Tuberculose, noch durch eine maligne Neubildung der Unterleibsorgane bedingt ist. Sie hat sich in der Literatur das Bürgerrecht erworben, wird von sehr vielen Autoren anerkannt und ist in dem Falle Henoch's durch die mikroskopische Untersuchung des Peritoneum erwiesen worden. Nichtsdestoweniger wird sie von andern Forschern (z. B. Seiler) geleugnet. Was die Diagnose der Krankheit intra vitam betrifft, so ist dieselbe durchaus möglich. Die chronische seröse Peritonitis ist am schwersten von der tuberculösen Form zu unterscheiden: in beiden Fällen beginnt die Krankheit unmerklich mit unregelmässigen Fieberbewegungen und Diarrhöen (abwechselnd mit Constipation); der Unterschied besteht darin, dass die seröse Peritonitis bei Kindern aus gesunden Familien auftritt und dass in manchen Fällen ein Zusammenhang der Erkrankung mit Erkältung oder einer vorhergegangenen Infectionskrankheit mit Bestimmtheit nachzuweisen ist. Ref. vindicirt der in Rede stehenden Krankheit folgende Symptome: Der Kranke nimmt nur allmälig und in geringem Masse ab; der Unterleib ist weder gespannt noch schmerzhaft und hat mehr Kugelform (bei der tuberculösen Peritonitis erscheint der Bauch eiförmig); es lassen sich weder Adhäsionen noch Verhärtungen nachweisen; der Kranke hat regelmässigen Stuhlgang, fiebert fast gar nicht und hält sich sehr lange auf den Füssen, so dass das Leiden im Allgemeinen dem Stauungsascites sehr ähnlich ist. Die chronische Peritonitis hält sich gewöhnlich 2—3 Monate lang unverändert, worauf das Exsudat resorbirt wird und fast regelmässig volle Genesung eintritt. Bei der Behandlung begnügt sich die Mehrzahl der Autoren mit Anempfehlung von Bettruhe und leichter Nahrung; andere wenden Priessnitz'sche Umschläge, Jodpinselungen, Einreibungen von grüner Seife an; bleibt diese Behandlung erfolglos, so schreiten sie zur Punction und sogar zum Bauchschnitt, wie bei der tuberculösen Peritonitis.

Ferner theilt Ref. folgenden Fall mit: Nikolai O., 4 Jahre alt, wird am 6. September 1896 wegen Vergrösserung des Unterleibes in die Kinderklinik aufgenommen. Die Eltern sind vollkommen gesund; eine tuberculöse Belastung fehlt; Pat. hat nur einen Bruder gehabt, der an Darmkatarrh gestorben ist. Das Kind hat 2mal, im 10. und im 18. Lebensmonate, Lungenentzündungen durchgemacht, ist jedoch seitdem stets gesund gewesen. Im Juni 1896 machte sich eine Schwellung der Augenlider und ein vergrösserter Umfang des Unterleibes merkbar; gleichzeitig traten Blässe und Abmagerung auf und der Appetit schwand; der Allgemeinzustand blieb jedoch ein recht guter. St. praes.: Pat. ist blass und mager, rachitisch. Der Bauch ist von rundlicher Form und sehr gross, jedoch ziemlich weich und nicht druckempfindlich; in der Bauchhöhle lässt sich eine reichliche Menge von freier Flüssigkeit nachweisen. Die Leber hat normale Resistenz, ist jedoch deutlich vergrössert; ihr in der Mammillarlinie 3 Finger breit unterhalb der Rippen befindlicher Rand ist glatt, ebenso wie ihre vordere Fläche. Im ganzen Unterleib lassen sich weder Verhärtungen noch Geschwülste palpiren.

Lungen und Herz sind normal, die Respiration beschleunigt (40—44), Puls = 112. Keine Transspiration. Der Urin ist eiweissfrei. Nirgends Schmerzhaftigkeit vorhanden. — Ordination: Einreibungen des Unterleibes, anfangs mit Guajacolöl, dann mit Ichtyolsalbe, später mit grüner Seife, Priessnitz'sche Umschläge. Am 18. November werden durch Punction 790 g einer trüben, sehr eiweissreichen (3 Proc. nach Essbach) Flüssigkeit von 1020 spec. Gewicht entleert. Bald jedoch erreichte das Exsudat seinen früheren Umfang und überhaupt bot der Zustand des Pat. bis zum 6. December keine grösseren Veränderungen dar; mehrfach waren Durchfälle eingetreten; das Körpergewicht war von 13400 auf 14460 g gestiegen. Am 6. December wurde von Herrn Alexandrow der Bauchschnitt ausgeführt, wobei das Peritoneum unverändert erschien. Ein Theil desselben wurde zur mikroskopischen Exploration entnommen, doch fand sich nicht der geringste Hinweis auf Tuberculose. Auch wurde ein Theil des während der Operation gewonnenen Exsudats drei Meerschweinchen injicirt; zwei derselben wurden 9 und 12 Wochen später getödtet, doch fand sich nichts Tuberculöses vor; das dritte Meerschweinchen ist bis jetzt gesund.

Discussion: Herr Krasnobajew hat Gelegenheit gehabt, das bei der Operation dem Peritoneum entnommene Stück mikroskopisch zu untersuchen und fand folgendes histologische Bild: Das Peritoneum ist von eigenartigen entzündlichen Infiltraten durchsetzt; bei einer nur sehr geringen Anzahl von neugebildeten Gefässen haben die Infiltrate ihren Sitz vorherrschend in der Umgebung von alten Gefässen. Neben der Infiltration mit kleinen rundzelligen Elementen findet sich eine solche von grossen Zellen mit einer beträchtlichen Menge von Protoplasma und grossem blasenförmigen Kerne. Mehrere derselben enthalten zwei und sogar drei Kerne; sie ähneln sehr den epitheloiden Zellen, wie sie in Tuberkeln beobachtet werden, doch finden sich keine Riesenzellen. Auch ist die lebhafte Betheiligung des Gefässendothels am Processe auffallend. Die Endothelwucherung ist stellenweise so üppig, dass durch dieselbe auch in ziemlich grossen Gefässen fast das ganze Lumen ausgefüllt wird und deutlich ausgeprägte Heerde entstehen. All dieses entspricht nicht ganz dem Bilde einer gewöhnlichen Entzündung. Zum Zwecke der Entdeckung von Tuberkelbacillen wurden zwölf Präparate durchsucht und schliesslich zwei Stäbchen gefunden, über deren Natur in einem typischen Falle von tuberculöser Peritonitis kein Zweifel bestehen könnte; im gegebenen Falle jedoch hält Herr Krasnobajew sich nicht für berechtigt, eine entschiedene Meinung darüber abzugeben. Er erwähnt, dass er in andern Fällen genöthigt war, an 60 Präparate zu durchmustern, ehe er ein einziges Stäbchen finden konnte. — Im Olga-Hospital haben sich alle Fälle von chronischer seröser Peritonitis (im Ganzen 15, von 1887—1895), die zur Laporatomie oder Autopsie gelangten, als tuberculöse herausgestellt.

Herr Filatow betont, dass sein Fall durch Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet sei, die ihn in jeder Hinsicht von der tuberculösen Peritonitis unterscheiden: 1. seitens der Aetiologie liegt kein Grund vor, ein tuberculöses Leiden beim Pat. vorauszusetzen; 2. die klinischen Symptome waren derart, dass er ohne Schwanken die Diagnose auf eine einfache chronische Peritonitis stellen musste, was ja auch bei der Operation seine Bestätigung fand; 3. die mikroskopische Exploration des Bauchfells ergab keine Tuberkel; 4. die Injectionen des Exsudats in die Bauchhöhle zweier Meerschweinchen hatte keine tuberculöse Erkrankung zur Folge.

Herr Kissel hält die Form der chronischen serösen Peritonitis für nicht genügend erwiesen. Die vom Vortragenden angeführten Unterscheidungszeichen dieser Form von der tuberculösen finden sich auch bei der zweifellosen tuberculösen Peritonitis. Auch kann bei einer geringen Anzahl von Tuberkeln der Peritonealschnitt eine gesunde Partie des Bauchschnitts treffen und zu einer irrigen Diagnose Anlass geben.

3. Herr Istomin: „Ein Fall von basilärer Meningitis."

Ref. spricht zuerst über die Selbständigkeit des acuten Wasserkopfes und der einfachen (nicht tuberculösen) basilären Meningitis. Er hält die Existenz der ersten Krankheitsform für definitiv erwiesen; was jedoch die zweite Form betrifft, so wird ihre Entstehung unabhängig von der Tuberculose nur von wenigen angenommen (Steffen, Huguénin). Im Falle des Ref. schien es sich gerade um diese einfache Form der basilären Meningitis zu handeln. Die Krankheit verlief (bei einem 12jährigen Mädchen) ohne die gewöhnlichen Erscheinungen der Abmagerung, des irregulären und verlangsamten Pulses, der unregelmässigen Respiration, des prononcirten Kopfschmerzes, des kahnförmig eingezogenen Abdomens u. s. w.; die Section ergab jedoch eine tuberculöse Meningitis.

Sitzung vom 14. April 1897.

1. Herr Kissel demonstrirt einen 6jährigen Knaben, dem vor 4 Jahren wegen tuberculöser Peritonitis der Bauchschnitt gemacht war. Das Kind war wegen starker Abmagerung und Erschöpfung ins Hospital eingetreten. In den letzten 3 Wochen war eine bedeutende Zunahme des Unterleibes bemerkt worden; derselbe stellte sich jetzt gleichmässig vergrössert und gespannt dar; es liessen sich weder Unebenheiten noch Stränge palpiren; undeutliches Schwappen; bei starkem Druck auf die vordere Bauchwand geringe Schmerzhaftigkeit. — Laparotomie (Herr Alexandrow) am 20. April 1893. Der 5 cm lange Schnitt wird in der Mittellinie 1½ cm unterhalb des Nabels angelegt; stark ödematöse Bauchwand, das präperitoneale Zellgewebe und besonders das Peritoneum selbst sind derb und stark verdickt; das ganze Peritoneum ist hochgradig hyperämisch und an der parietalen Fläche mit hirsekorngrossen Tuberkeln dicht besät, während die dem Darme und dem Mesenterium zugewandte Fläche weniger Knötchen aufweist. Es finden sich keine Darmadhäsionen; die Oberfläche des Darmes ist trüb, doch sind keine fibrinösen Auflagerungen vorhanden. Die aus der Bauchhöhle entleerte Flüssigkeit ist sehr eiweissreich. Beim ersten Verbandwechsel, am 24. April, findet sich prima intentio und die tiefen Nähte werden entfernt; am 27. April Entfernung der oberflächlichen Nähte. Von Zeit zu Zeit klagt der Knabe über Schmerzen im Unterleibe, doch entsteht kein neues Exsudat. Beim Verlassen des Hospitals, am 4. Juni, ist der Knabe noch blass und mager und der Unterleib stellt sich trotz Fehlens eines flüssigen Exsudats leicht vergrössert und gespannt dar; wie früher, auch jetzt keinerlei Unebenheiten, Geschwülste und Stränge nachzuweisen. Die mikroskopische Exploration der bei der Operation dem Peritoneum entnommenen Theilchen ergab Tuberkel mit Riesenzellen, von denen viele eine grosse Anzahl von Kernen und Koch'schen Bacillen enthielten. — Der Operirte hat sich in den letzten 4 Jahren vollkommen wohl gefühlt; gegenwärtig entspricht seine Entwickelung dem Alter, er ist gut genährt und kaum mehr blass. Die

Bauchhöhle weist keine Abweichung von der Norm auf. Der Fall ist darin interessant, dass er nach seinem klinischen Verlaufe dem sogen. idiopathischen Ascites durchaus ähnlich sah, während durch die Operation die Möglichkeit geboten wurde, eine vorgeschrittene Tuberculose innerhalb der Bauchhöhle zu constatiren.

2. Herr Krasnobajew: „Ueber die Verengerung des Magenausgangs bei Kindern, auf Grund von drei eigenen Beobachtungen."

Ref. hebt hervor, dass in der Literatur nur sehr wenig Hinweise auf das Vorkommen einer persistenten Mageuerweiterung bei Kindern zu finden sind; die beiden einzigen Fälle dieser Art sind von Kolatschewsky, Goldendorn und Selenkow beschrieben worden. Der Vortragende hat im Wladimirhospital 3 einschlägige Fälle beobachten können.

I. Im Januar 1890 wurde ein 12jähriges Mädchen, Darja S., aufgenommen, das über beständige Uebelkeit und häufiges Erbrechen klagt. Sie war vor 3 Jahren erkrankt. St. praes.: Schlechter Appetit, häufiges Aufstossen, Erbrechen von grossen Mengen übelriechenden Speisebreies. Die untere Curvatur befindet sich zwei Finger breit unterhalb des Nabels. Constipation. Schlechte Ernährung, Körpergewicht = 28500 g. Bei entsprechender Diät wurden täglich Ausspülungen des Magens und Faradisation desselben vorgenommen; innerlich Vichy, Tinct. nuc. vom. und verdünnte Salzsäure. Im Beginn dieser Behandlung erholte sich das Mädchen ein wenig, jedoch nahm die Magenerweiterung nicht ab; nach einiger Zeit wurden im ausgeworfenen Speisebrei schwarze Blutgerinnsel bemerkt. Pat. nahm beständig ab und erlag im September 1891 ihrem Leiden unter den Erscheinungen der äussersten Inanition. — Bei der Autopsie fand sich eine durch Narbencontraction bedingte Stenose des Pylorus, wahrscheinlich infolge von Ulcus rotundum.

II. Barbara S., 9 Jahre alt, wird 1896 wegen hartnäckigen Erbrechens und Abmagerung ins Hospital aufgenommen; im Verlaufe ihrer Krankheit, die seit etwa 2 Jahren besteht, hat sie schon 2mal im Hospital gelegen und ist jedes Mal gebessert entlassen worden. Der Magen ist bedeutend erweitert: seine untere Grenze wird einen Finger breit unterhalb des Nabels palpirt; Plätschergeräusch. Die Ingesta verweilen mehrere Tage im Magen. Trotz täglicher Auswaschung des Magens hört das Erbrechen nicht auf. Ebenso liess sich die motorische Function durch keinerlei therapeutische Massregeln verbessern, was nach Ansicht des Ref. für eine Stenose des Magenausganges spricht. Auf den Wunsch der Eltern wird das Kind ungebessert nach Hause entlassen.

III. Sawira T., 7 Jahre alt, tritt am 3. März 1897 ebenfalls wegen Abmagerung und hartnäckigen Erbrechens ins Hospital ein. Der Beginn des Leidens lässt sich nicht feststellen. Der obere Theil des im Allgemeinen stark vergrösserten Abdomens ragt besonders vor. Die untere Magengrenze lässt sich 2 cm unterhalb des Nabels palpiren, während die obere Grenze 4 cm unterhalb des Schwertfortsatzes direct sichtbar ist. Es lässt sich leicht Plätschergeräusch hervorrufen; von Zeit zu Zeit sind die Contractionen des Magens sichtbar. Constipation. Körpergewicht = 15200 g. In den erbrochenen Massen lassen sich Reste von Speisen nachweisen, die das Kind vor 4—5 Tagen zu sich genommen hat. Es wird im Hospital auf die allerleichteste Diät gesetzt und der Magen wird täglich mit 1procentiger Sodalösung durchwaschen. Unter dem Einfluss dieser Massnahmen sistirte das Erbrechen, die Harnmenge nahm bedeutend zu, ebenso das Gewicht des Kindes, aber die Dimensionen des Magens verringerten sich nicht und seine motorische

und resorptive Function blieb nach wie vor bedeutend herabgesetzt. Heidelbeeren finden sich 3 Tage nach der Aufnahme noch im Magen vor; Jodkalium liess sich erst 25 Minuten nach der Einführung im Speichel nachweisen; nach Darreichung von 1,0 Salol wurde die erste Reaction auf Salicylarsäure erst nach $4^1/_2$ Stunden erhalten und war nach 30 Stunden noch unverändert nachweisbar. — Der Säuregehalt des Magensaftes war nicht gross; freie Salzsäure fand sich nicht vor (Congo, Methylviolett), dagegen Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure. Die Abwesenheit freier Salzsäure spricht gegen das Bestehen eines runden Magengeschwürs; gleichzeitig bestehende Affection der Lymphdrüsen lässt beim Ref. den Verdacht auf ein tuberculöses Ulcus des Magens oder Duodenums aufkeimen. Eine chirurgische Behandlung ist in Aussicht genommen.

3. Herr S. Kalmykow: „Ein Fall von Intermittens convulsiva".

Boris D., 2 Monate alt, wurde am 10. November 1896 in die pädiatrische Klinik des Herrn Prof. Filatow aufgenommen infolge von Fieberanfällen, welche seit dem 1. November aufgetreten waren, bald Morgens, bald Abends zur Beobachtung kamen und von klonischen und tonischen Krämpfen begleitet wurden. Etwa vor einem Monat zeigten sich Erscheinungen von Dyspepsie. Am 24. October trat ohne sichtbare Ursache der erste Krampfanfall ein. Am 29. October fanden zwei derartige Anfälle statt, und vom 31. October an wurden sie täglich beobachtet und dauerten einige (5—6) Stunden; zwei der Anfälle zeigten auffallend lange Dauer (17 und 32 Stunden). Das Kind stammt aus einer Sumpfgegend. Die äusseren Hautdecken und die sichtbaren Schleimhäute einigermassen blass; Leber nicht vergrössert, Milz nicht palpirbar, nach oben hin nicht vergrössert. Bei Untersuchung des Blutes vor dem Eintritt in die Klinik, während eines Fieberanfalles, war eine Menge von Plasmodien gefunden worden; während des klinischen Aufenthaltes aber konnte weder gleich nach dem Eintritt noch auch später, bei eingetretener Verschlimmerung, irgend etwas Pathologisches im Blute nachgewiesen werden. Am Tage des Eintritts in die Klinik fieberte das Kind ein wenig; darauf sank die Temperatur und die Krampfanfälle blieben aus. Am 21. November fing der Patient von Neuem an sehr stark zu schreien, es traten tonische Zusammenziehungen der Muskeln an Extremitäten und Rumpf, sowie krampfhafte Bewegungen der Augäpfel ein; gleichzeitig stieg die Temperatur an und hielt sich 3 Tage über der Norm. Die tonischen Muskelcontracturen liessen nur sehr langsam nach und erschienen beim Schreien noch im Anfang Januar. Mit der eintretenden Besserung ging auch eine rapide Gewichtszunahme Hand in Hand, so dass das Kind in 4 Monaten um 2710 g zunahm. Vor dem Eintritt in die Klinik war Chinin in grossen Dosen gegeben worden, ohne aber den Krankheitsverlauf irgend zu beeinflussen; daher waren nunmehr subcutane Injectionen von Arsenik (zu gtt. 8 einer Lösung von 0,5 Liquor kalii arsenicosi auf 25,0 Aq. destillata) in Anwendung gezogen worden. Bei eintretender Verschlimmerung wurde wiederum zu diesen Arseninjectionen gegriffen, ausserdem innerlich Tinct. Helianth. annui oder Chinin gereicht; ferner wurde in der letzten Zeit ausser Arsenik noch Phenocollum verordnet. Im Ganzen wurden in 15 Injectionen etwa 7 Tropfen Liq. kalii arsenicosi eingeführt. Der Fall endete mit Genesung.

Discussion: Herr Filatow macht darauf aufmerksam, dass in protrahirten Fällen von Intermittens, in denen das Chinin versagt, Arsenik sich als ungemein wirksam erweist. Es ist aber nicht gleichgiltig, ob das Mittel per os oder sub-

cutan angewendet wird: bei letzterer Anwendungsweise tritt rasch, in 5—6 Tagen, Genesung ein. Die subcutane Application des Liq. arsenicalis Fowleri wird sogar von ganz kleinen Kindern durchaus gut vertragen, es tritt weder Reizzustand noch aber Abscessbildung ein. Im gegebenen Falle wurden die Injectionen mit $^1/_8$ Tropfen, in 6—8 Tropfen Wasser gelöst, begonnen und bis 1 Tropfen pro dosi gesteigert. Bei 5—6jährigen Kindern kann man gleich mit 1 Tropfen pro dosi anfangen.

Herr Kissel findet, dass der mitgetheilte Fall einige ungewöhnliche Eigenthümlichkeiten zeigt: Abwesenheit eines Milztumors, Abwesenheit von Plasmodien trotz der langen Dauer des Fiebers, Unwirksamkeit des Chinins.

4. Herr Tugendhold: Das Formaldehyd in seiner Anwendung zur Desinfection von Wohnräumen und Gegenständen. Redner demonstrirt die von Schering zur Formalindesinfection angegebenen Apparate.

Sitzung vom 12. Mai 1897.

1. Herr Alexandrow demonstrirt einen 8jährigen Knaben mit multiplen Tumoren, welche über den ganzen Körper verbreitet erscheinen und hauptsächlich mit dem Periost und den Bändern in Verbindung stehen. Die Entstehung der Geschwülste datirt vom 4. Lebensjahre des Patienten. Der Knabe befindet sich in schlechtem Ernährungszustande und er zeigt sich in der intellectuellen Entwickelung als sehr zurückgeblieben. Ein ebensolches Leiden hat sich vor etwa einem halben Jahre bei der 3jährigen Schwester des Patienten eingestellt. Die älteren Geschwister der beiden Erkrankten (die Familie zählt sechs Kinder, wovon die zwei jüngsten die Erkrankten) sind gesund. Die histologische Untersuchung wies nach, dass die Geschwülste Fibrome waren.

2. Herr Neupert: „Zwei Fälle von Diphtherie des Larynx ohne Pseudomembranen."

I. T. S., Mädchen, 2 Jahre 3 Monate alt, wurde am 13. Januar dieses Jahres in die infectiöse Abtheilung der pädiatrischen Klinik aufgenommen mit sehr ausgeprägten Symptomen von Larynxstenose. Nach Angabe der Eltern war das Kind vor einer Woche an leichter Grippe erkrankt, welche schon im Vergehen war, als sich plötzlich in der Nacht vom 10. auf den 11. Januar rauher trockener Husten einstellte; die Stimme wurde heiser und gegen Abend des 11. Januar die Respiration erschwert, pfeifend. Die Inspection des Rachens (durch einen Arzt) erwies keinen Belag. Im Verlauf der zwei folgenden Tage nahmen die Athembeschwerden immer zu, die Stimme wurde absolut klanglos, das Kind war sehr unruhig und warf sich fortwährend hin und her. Status bei der Aufnahme: sehr starke inspiratorische Dyspnoë mit Einziehung der nachgiebigen Stellen am Thorax, bellender Husten, erhöhte Respirationsfrequenz, fast vollständige Aphonie, Submaxillardrüsen nicht vergrössert; Puls sehr frequent, nicht zählbar. Allgemeine Blässe, Cyanose der Finger und Zehen; Besinnungslosigkeit. Es wurde sofort zur Intubation geschritten, wobei die Ueberzeugung gewonnen wurde, dass die Tonsillen nicht vergrössert, rein, die Fauces leicht geröthet und Beläge nirgends vorhanden waren; Epiglottis (bei Untersuchung mit dem Finger) wenig beweglich, hart, verdickt; die ary-epiglottischen Falten und die hintere Wand des Larynx ungemein hart infiltrirt, die Stimmritze bedeutend verengt. Die Intubation gelang nicht; desshalb wurde sofort zur Tracheotomie geschritten, doch erfolgte der Exitus während der Operation.

Obductionsbefund (Herr Melnikow-Raswedenkow): Die Schleimhaut der Tonsillen und der Uvula, wie überhaupt der Fauces, blos hyperämisch; starkes Oedem der ary-epiglottischen Falten; Hyperämie der Schleimhaut am Eingange des Larynx und im Larynx selbst. Nirgends wurden charakteristische diphtheritische Beläge gefunden. Bei der Obduction wurde von den Tonsillen, der hinteren Rachenwand, der Epiglottis, aus dem Larynx und von den Stimmbändern Schleim entnommen und auf Pferdeblutserum ausgesäet, alle Gläschen zeigten nach 24 Stunden makro- und mikroskopisch charakteristische Culturen des Diphtheriebacillus, mit geringer Beimischung von Kokken. Ein Meerschweinchen, dem diese Culturen subcutan injicirt werden, ging nach 12 Stunden zu Grunde, die Section zeigte das gewöhnliche Bild diphtheritischer Infection.

II. S. T., Knabe, 9 Monat alt, am 17. Februar 1897 mit Stenosis laryngis in die Klinik aufgenommen. Erkrankte vor 3 Tagen mit Temperaturerhöhung und Husten, welcher letztere bald rauh und bellend wurde; in der letzten Nacht traten Suffocationserscheinungen dazu. Aeussere Hautdecken sehr blass, Lippen, Finger und Zehen cyanotisch. Respiration sehr frequent, laut, pfeifend, mit tiefer Einziehung der nachgiebigen Stellen des Thorax, Stimme klanglos. In der Nase kein Belag, Submaxillardrüsen nicht geschwellt. Nirgends Oedem, Rachen etwas geröthet, Tonsillen nicht vergrössert, nirgends Belag. Bewusstsein stark getrübt, Sensibilität der Hautdecken herabgesetzt. Bei Digitaluntersuchung per os erwies sich die Epiglottis einigermassen verdickt, die ary-epiglottischen Falten merklich geschwellt und derb, die Stimmritze bedeutend verengt. Die Intubation gelang mit Mühe, die Athembeschwerden wurden aber durch sie nicht gehoben, sondern blos verringert, und trotz aller angewandten Massnahmen erfolgte der Tod nach 3 Stunden. Obductionsbefund (Herr Melnikow-Raswedenkow): Tonsillen, Uvula, Introitus laryngis und Rachen vollständig frei von diphtheritischem Belage. Unbedeutendes Oedem der ary-epiglottischen Falten. Die Schleimhaut der Respirationswege hyperämisch. Die unteren Lungenlappen nicht lufthaltig, hepatisirt, dunkelroth; aus der Schnittfläche lässt sich eine trübe, blutig tingirte Flüssigkeit ausdrücken. Einzelne Partien der oberen Lungenlappen zeigen gleichfalls die Befunde der acuten Entzündung. Sehr ausgeprägte Anämie aller übrigen inneren Organe. Die bacteriologische Untersuchung des sowohl intra vitam, wie auch bei der Section entnommenen Rachenschleims, ebenso die Impfung eines Meerschweinchens gaben genau dieselben Resultate wie im vorhergehenden Falle.

Ref. hält es für sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen eine Bildung von Pseudomembranen im Larynx überhaupt nicht stattgefunden hat. Die croupösen Erscheinungen wurden bedingt durch das Oedem der ary-epiglottischen Falten und anderer Theile des Larynx, ferner auch durch krampfhafte Contraction der die Stimmritze verengernden Muskeln.

3. Herr A. Poliewktow: „Einige Fälle von Anwendung des Antistreptokokkenserums“ (Marmorek).

In der pädiatrischen Klinik des Herrn Prof. Filatow wird das Marmorek-sche Serum bei Erysipel und bei Scharlach angewendet. Mit Erysipel wurden drei Kinder aufgenommen (1 Monat, 9½ Jahr und 11 Jahr alt); das erste erhielt in zwei Injectionen im Ganzen 10 ccm Serum, die beiden anderen je drei Injectionen zu 10 ccm jede. Angesichts des unbedeutenden Beobachtungsmaterials weist Ref. nur auf die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens und das Absinken der Temperatur nach den Injectionen hin. Bei Scharlach wurden Injectionen des

Marmorek'schen Serums in 17 Fällen angewendet. In 13 davon wurde das Serum in kleinen Quantitäten injicirt (je eine Injection zu 10 ccm), mit dem Zweck, den gewöhnlichen Complicationen vorzubeugen; in den übrigen 4 Fällen wurden wiederholte Injectionen ausgeführt. Die Fälle wurden dabei nicht besonders ausgesucht, sondern das Verfahren unterschiedslos bei leichten und schweren Fällen in Anwendung gezogen. Von den Patienten waren 5 Knaben, 12 Mädchen; dem Alter nach: 1 Jahr 2, 2 Jahr 2, 3 Jahr 2, 4 Jahr 2, 5 Jahr 2, 7 Jahr 1, 8 Jahr 1, 9 Jahr 2, 11 Jahr 2, 13 Jahr 1. Nach der Zeit des Eintritts in die Klinik: am 1. Tage 1, am 2. Tage 5, am 3. Tage 6, am 4. Tage 4, am 7. Tage 1. Von 17 Kranken starben 8, und zwar nicht blos schwere, sondern auch anscheinend mittelschwere Fälle. Ref. war nicht im Stande, eine günstige Wirkung der Injectionen auf den Verlauf der Krankheit zu constatiren; andrerseits wurde dadurch auch den gewöhnlichen Complicationen keineswegs vorgebeugt. Das Allgemeinbefinden der Kranken wurde durch das Serum gar nicht beeinflusst; ein Absinken der Temperatur erfolgte nicht, ebenso wenig Abkürzung der Krankheitsdauer. Auf Grundlage des Gesagten meint Ref., dass man sich einstweilen der Anwendung des Marmorek'schen Serums bei Scharlach zu enthalten habe. Discussion: Herr Filatow hat die referirten Fälle gesehen und den Eindruck davongetragen, dass bei Erysipel die Anwendung des Serum Marmorek indicirt sei, dass aber der Verlauf der Scharlachfälle dabei ein ungünstiger war, wesshalb hier von dem Serum Abstand zu nehmen sei.

Herr W. Dreyer hat das Antistreptokokkenserum im Wladimir-Kinderhospital bei Erysipel und Scharlach in Anwendung gezogen. Bei Erysipel wurde eine günstige Wirkung auf den Allgemeinzustand beobachtet, local wurde der Process nicht beeinflusst. Der Verlauf der Scharlachfälle wurde nicht alterirt.

4. Herr A. Krjukoff. „Zur Statistik der Serotherapie bei Diphtheritis."

In die pädiatrische Klinik wurden im Verlauf der letzten 2 Jahre 267 Diphtheritisfälle aufgenommen; davon starben 38, i. e. 14,2 Proc. Bei Ausschliessung der innerhalb der ersten 36 Stunden nach der Aufnahme, sowie aus anderweitigen Ursachen Gestorbenen (16 resp. 3) sinkt die Mortalitätsziffer auf 7,7 Proc. Rachendiphtherie kam in 164 Fällen zur Beobachtung, welche 14 Proc. Sterblichkeit aufwiesen; die übrigen 103 waren croupöse Fälle mit 14,5 Proc. Mortalität. Die Intubation wurde in 45 Fällen ausgeführt, in 13 davon (28,8 Proc.) erfolgte der Tod; durchschnittlich verblieb der Tubus $3^1/_3$ Tage im Larynx. Die Mortalitätsziffer nach dem Alter der Patienten zeigte folgende Schwankungen: unter 1 Jahre 16.6 Proc.; bis 2 Jahre 43 Proc.; bis 3 Jahre 9,5 Proc.; bis 4 Jahre 26 Proc.; bis 5 Jahre 10 Proc.; über 5 Jahre 4,4 Proc.

Folgende Tabelle veranschaulicht die Mortalität nach Anwendung des Diphtherieserums. Es traten ein:

am 1. Tage der Krankheit	9; gestorben	0; Mortalität	0.
„ 2. „ „ „	63; „	9; „	14,3 Proc.
„ 3. „ „ „	82; „	12; „	14,6 „
„ 4. „ „ „	58; „	12; „	20,7 „
„ 5. „ „ „	36; „	4; „	11 „
nach dem 5. „ „ „	29; „	1; „	3,4 „
total ·267; gestorben 38.			

Zum Vergleich sei die Mortalität der letzten 4, der Serumtherapie vorhergehenden Jahre der während ihrer Anwendung beobachteten gegenübergestellt:

Mortalitätsziffer	vor Anwendung der Serumtherapie	während derselben	Differenz zu Gunsten der Serumtherapie
am 1. Tage	60 Proc.	0	60 Proc.
„ 2. „	41,8 „	14,3 Proc.	27,5 „
„ 3. „	60,3 „	14,6 „	45,7 „
„ 4. „	51,7 „	20,7 „	31 „
„ 5. „	37,9 „	11 „	26,9 „
nach dem 5. „	26,5 „	3 „	23,1 „

Die Durchschnittsdifferenz der Mortalitätsziffer vor und nach Anwendung des Diphtherieserums beträgt bis 35,5 Proc. Die Genesung erfolgt am häufigsten zwischen dem 9. und 15. Tage der Erkrankung. Die Reinigung des Rachens von den anhaftenden Belägen beginnt meistens am 2. Tage; nach dem 10. Tage der Behandlung wird selten noch Belag beobachtet, je weniger Serum verbraucht wurde, desto später kam noch Belag vor. Die häufigste Complication war Albuminurie (25,8 Proc.), welche übrigens von der Quantität des angewandten Serums nicht abzuhängen schien. In 53 Fällen (20 Proc.) entstanden nach den Seruminjectionen Exantheme. Infiltration des Halsbindegewebes kam in 34 Fällen mit 35,5 Proc. Mortalität zur Beobachtung; vor Anwendung der Serumtherapie betrug die Sterblichkeit in ähnlichen Fällen 90,8 Proc. Ferner wurden constatirt: Faetor et ore in 8,6 Proc. aller Fälle, Drüsenschwellungen in 8,6 Proc., Pneumonien in 5,2 Proc., Herzparalyse in 3 Proc., Lähmung des weichen Gaumens in 1,5 Proc.; starker Schmerz an der Injectionsstelle in 1,5 Proc.; Abscedirungen als Folge der Injection kamen nicht vor. Verwendet wurde das von Gabritschewsky (Moskau) hergestellte Serum in der Menge von 10 ccm (97 Kranke) bis 40 ccm (3 Kranke). Die Epidemie der letzten 2 Jahre muss als schwer bezeichnet werden (103 Fälle von Croup, 34 von Infiltration des Halsbindegewebes). Zum Schluss spricht sich Ref. für weitgehende Hinzuziehung der Intubation während der Serumtherapie der Diphtheritis aus.

5. Herr L. Alexandrow demonstrirt Röntgenbilder, aufgenommen nach der Methode von Wales.

Sitzung am 6. October 1897.

1. Herr W. Maratow: „Ueber Polyneuritis bei Kindern."

Nach Angabe des Ref. hat das klinische Bild der Polyneuritis, welches Leyden aufgestellt, nicht geringe Wandlungen erfahren, und der klinische Begriff dieser Krankheitsform hat sich bedeutend erweitert. Als Charakteristica für Polyneuritis urgirt Ref. die Multiplicität der Affection, sowie den Umstand, dass die Krankheitserscheinungen in ihrer Verbreitung wohl dem Verlaufe der Nerven (resp. der Neuronen) des Rückenmarks entsprechen, sich aber nicht auf einzelne Abschnitte des letzteren zurückführen lassen. Diese These leitet Ref. aus der

klinischen Analyse der von ihm beobachteten Fälle ab, wobei er von den durch Diphtherie bedingten Lähmungen absieht.

Fall I. 9jähriger Knabe; langwierige Reconvalescenz nach Dysenterie. Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, besonders deutlich im Gebiet der Nervi peronaei; Atrophie der Muskeln; Herabsetzung der Irritabilität ohne Entartungsreaction; Sphincteren erhalten, Sehnenreflexe verstärkt. Den Fall analysirend, schliesst Ref., da die Krankheitserscheinungen sich nicht mit eventueller Affection bestimmter Abschnitte des Rückenmarks in causalen Zusammenhang bringen lassen, eine Affection des letzteren aus. Fall II und III betreffen Kinder, welche an der atactischen Form der Polyneuritis leiden. In dem einen Fall wurde Abwesenheit, in dem anderen Verstärkung der Sehnenreflexe constatirt, in beiden Herabsetzung der Irritabilität und Sensibilität. Der Zusammenhang mit Lues ist für beide Fälle wahrscheinlich (deutliche Anzeichen syphilitischer Affection). Der eine Fall endete mit Genesung, der andere ging an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde; die Section wurde nicht gestattet. In beiden Fällen traten, bei kaum bemerkbaren Paresen, die atactischen Störungen in den Vordergrund. Die polyneuritische Ataxie erklärt Ref. durch consecutive (theils degenerative, theils functionelle) Veränderung der innerhalb des Rückenmarks gelegenen Wurzeln der Nervenfasern. Ihrem Wesen nach ist sie eine spinale, sie wird bedingt durch Zerstörung der die Nervenzellen des Rückenmarks unter einander verbindenden Fasern und stellt somit eine Alteration reflectorischer Functionen vor. Bei der differentiellen Diagnose der Polyneuritis im Kindesalter sind folgende Krankheitsformen in Betracht zu ziehen: Poliomyelitis, diffuse Affectionen des Rückenmarks, Chorea, manchmal auch die hereditäre Ataxie (Friedreich). Ref. macht auf folgende differential-diagnostische Momente aufmerksam. Bei Poliomyelitis — erhaltene Sensibilität und Charakter der Schmerzen, bei diffusen Rückenmarksleiden — die Verbreitung der Krankheitssymptome, die sich auf Affection bestimmten Abschnitte des Rückenmarks zurückführen lassen, sowie functionelle Insufficienz der Sphincteren, ferner den Unterschied der durch Ataxie oder aber durch Chorea bedingten Motilitätsstörungen, endlich die langsame Entstehung der Friedreich-schen Ataxie. Die therapeutischen Massnahmen theilt Ref. in allgemeine und locale; zu den ersteren zählt die Darreichung von Arsen, Strychnin (bei Verstärkung der Reflexe contraindicirt) und Bäder, zu den letzteren Massage und Elektricität, welche nach den allgemein giltigen Regeln angewandt werden. Bei Behandlung der auf luetischer Basis verlaufenden Fälle zieht Ref. das Jodkali dem Quecksilber vor, welches letztere ungünstig auf die peripheren Nerven einwirkt.

2. Herr Wladimirow: „Demonstration einer Schlinge zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Nase.“

Diese einfache Operation bietet manchmal unerwartet grosse Schwierigkeiten, insbesondere wenn durch wiederholte Extractionsversuche der Fremdkörper immer weiter hinaufrückt, wie das namentlich bei Objecten von runder Form (Kirschkernen) leicht vorkommt. Das Instrument des Ref. besteht aus einem dünnen Metallstiel, dessen beide Enden unter verschiedener Krümmung abgebogen sind und kleine, flache Schlingen tragen.

3. Herr Alexandrow: „Ein Fall von Hydrocele bei einem Mädchen.“

Bei seinem Durchtritt durch den Inguinalkanal wird das runde Mutterband, ebenso wie beim männlichen Geschlechte der Hoden, von einem Peritonealfortsatz

begleitet, welcher hier in einzelnen Fällen einen unter dem Namen des Canalis Nuckii bekannte Ausstülpung bildet. Letzterer entspricht also der nach Durchtritt des Hodens in das Scrotum, im Inguinalkanal zurückbleibenden Peritonealscheide, dem Processus vaginalis peritonei. Wenn ein Theil jener Ausstülpung durch Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt wird, so bildet sich Labium majus, eine Cyste, welche man als Hydrops des Canalis Nuckii bezeichnen kann. Dieses Leiden kommt rechterseits häufiger vor, als links. Diese Geschwülste sind elastisch, durchscheinend, wenig empfindlich; in seltenen Fällen kam ein Krankheitsbild zur Beobachtung, das an eine incarcerirte Hernie erinnerte. Die Prognose ist durchaus günstig; die Therapie besteht in Punction mit nachfolgender Injection reizender Flüssigkeiten oder aber in vollständiger Exstirpation des Sackes.

P. D., Mädchen, 1 Jahr 8 Monate alt, von gutem Ernährungszustande; nach einem Falle (annähernd vor einem Jahre) wurde eine Anschwellung der rechten grossen Schamlippe bemerkt; Schmerzen traten nicht auf; die Eltern gaben an, dass die Geschwulst zeitweise verschwindet. Das rechte Labium majus bedeutend vergrössert, in der Tiefe fühlt man eine elastische, wenig bewegliche, auf Druck unempfindliche Geschwulst von Hühnereigrösse, welche gegen das Licht betrachtet, durchscheinend war. Sie wurde als Cyste des Canalis Nuckii angesprochen und ihre operative Entfernung beschlossen. In Chloroformnarkose wurden in der Längsachse des Tumors die Hautdecken darüber gespalten, und darauf der Tumor als Ganzes aus dem umgebenden lockeren Zellgewebe ausgeschält; an seinem oberen Theil ging er in ein strangförmiges, nach dem Inguinalkanal ziehendes Gebilde über; die Geschwulst stellte einen länglich-eiförmigen Sack mit serösem Inhalt vor. Heilung der Operationswunde per primam.

Sitzung vom 3. November 1897.

1. Herr Filatow: „Ein Fall von Pseudo-Meningitis".

Der Kinderarzt hat, wie Ref. hervorhebt, sehr häufig mit Gehirnerscheinungen der verschiedensten Provenienz zu thun. Lässt man die durch anatomische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute verursachten unberücksichtigt, so lassen sich die restirenden in folgende 3 Gruppen vereinigen: 1. Nicht selten treten im Beginn acuter infectiöser Erkrankungen (Pneumonien, Grippe etc.) erst schwere Hirnsymptome auf, welche Meningitis erinnern. 2. Desgleichen bei Vergiftung mit diversen (medicamentösen) Stoffen (Wein etc.), sowie bei Urämie. Vor kurzem wurde Ref. zu einem Kinde gerufen, im Alter von 13 Monaten, bei welchem soporöser Zustand, allgemeine Schwäche, wiederholtes Erbrechen und universelle Blässe constatirt wurden. Wegen leichten Fieberzustandes war dem Kinde Wein verordnet worden; die Mutter, welche eine Verschlimmerung des Zustandes bemerkte, hatte die Gaben des Weines bedeutend gesteigert, worauf die angegebenen Erscheinungen sich erheblich verstärkten. Bei der ersten Untersuchung war es sehr schwer zu entscheiden, was eigentlich vorlag; gegen Meningitis sprach nur die Abwesenheit von Nackenstarre. Es wurde beschlossen den Wein fortzulassen — und schon am nächsten Tage waren alle Hirnsymptome verschwunden. 3. Verschiedene Reflexneurosen (z. B. bei Helminthiasis, Constipation etc.) und Hysterie. Zu letzterer Kategorie gehört wahrscheinlich ein Fall, den Ref. kürzlich beobachtete: Ein 8jähriges Mädchen wurde in die pädiatrische Klinik

placirt wegen allgemeiner Schwäche, Kopfschmerzen, Erbrechen und Constipation, an denen sie schon mehr als 2 Wochen litt. Status praesens: schlecht entwickeltes und ernährtes, bleiches Kind. Lungen gesund. Der Puls etwas verlangsamt, Herzthätigkeit zeitweilig unregelmässig. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 2 Finger breit. Der Leib etwas aufgetrieben. Keine Nackenstarre. Sensorium frei, Sensibilität vollständig erhalten. Weder Paralysen noch Paresen vorhanden, aber alle willkürlichen Bewegungen sehr schwach; Sitzen gelingt mit Mühe, Stehen ist unmöglich; es tritt Schwindel ein und Patient fällt hin. Das Kind ist schlaff und apathisch, macht aber eigentlich nicht den Eindruck von grosser Schwäche oder Erschöpfung. Die Eltern sind gesund; eine Schwester ist an Meningitis gestorben. In der Klinik wurden tägliche Klysmata und innerlich Karlsbader Salz verabreicht, doch erfolgte eine Besserung nicht gleich. Nach einigen Tagen wurde das Kind im Colleg demonstrirt und Ref. äusserte in seiner Gegenwart, dass jetzt bald Besserung und in einer Woche vollständige Genesung eintreten würde. Schon am nächsten Tage fing das Kind an zu gehen; Erbrechen und Schwindel hörten auf, und bald war es gänzlich hergestellt. Anfänglich konnte man hier an Autoinfection vom Darm her (durch Ptomaïne) denken; aber die Schnelligkeit, mit der die Besserung eintrat, nachdem die günstige Prognose in Gegenwart des Kindes gestellt worden, spricht für Hysterie.

Discussion: Herr Alexejew führt eine Beobachtung aus der inneren Station des Wladimir-Hospitals an: 10monatliches Kind mit croupöser Entzündung des oberen und mittleren rechten Lungenlappens, bei dem die nervösen Symptome so heftig und andauernd auftreten, dass sie die Complication mit Meningitis wahrscheinlich machten; die Obduction erwies die Hinfälligkeit dieser Annahme.

2. Herr Krjukoff: „Ein Fall von gangränöser Varicella.“

Claudia J., 1 Jahr 2 Monate alt, trat am 12. October a. c. in die Klinik des Prof. Filatow. Erkrankte fieberhaft am 4. October, worauf am nächsten Tage die Eruption wässriger, von rothem Hof umgebener erbsengrosser Bläschen erfolgte. Das Kind war von einem anderen Kinde inficirt worden, welches genau ebensolche Eruptionen aufwies, die bald verschwanden. Vom 8. October an fingen die Bläschen bei der Claudia J. an zu eitern, sie entleerten blutig-eitriges Secret und es bildeten sich blutende Geschwüre (u. A. an den Schamlefzen) von Erbsen- bis Rubelgrösse; in den letzten Tagen gesellten sich dazu noch Blutunterlaufungen. Das Kind ist von mittlerer Entwickelung und Ernährung; die sichtbaren Schleimhäute blass, die inneren Organe normal; blos die Leber überragt ein wenig den Rippenbogen. Die Schamlefzen mit diphtheritischem Belag bedeckt (durch Culturversuch Klebs-Löffler'sche Bacillen nachgewiesen). Starkes Fieber, grosse Unruhe, sehr schlechtes Aussehen. Injection von Diphtherieserum. Nach 2 Tagen Tod an Herzparalyse. Bei der Section fanden sich blutige Sugillationen im Unterhautzellgewebe, in der Umgebung der Geschwüre; sehr viel punktförmige Ecchymosen an den serösen Häuten (Pleura, Pericardium, Endocardium, Peritonäalüberzug der Leber) und im Herzmuskel. Mikroskopisches Bild: im Centrum des Geschwürs ein nekrotischer Schorf; darunter ein Bluterguss, der sich weit in die Tiefe erstreckt, namentlich dem Verlauf der Blutgefässe folgend; in der Umgebung des Schorfes, unter der Epidermis, begrenzte Hohlräume, angefüllt mit epithelialem Detritus; im umgebenden Bindegewebe — kleinzellige Infiltration. In Schnitten

finden sich, ausser Kokken, viele Löffler'sche Bacillen mit verdickten Enden (Färbung nach Gram). In den Nieren amploide Degeneration; in der Leber stellenweise rundzellige Infiltration. Dieser Fall wirft somit einiges Licht auf die Entstehungsweise (Löffler'sche Bacillen) solcher Complicationen bei Varicellen. Die Erkrankungsform ist längst bekannt, aber die Beschreibung einzelner Fälle findet sich in der Literatur sehr selten.

Discussion: Herr Krasnobajew hat im Olga-Hospital einen Fall von Varicellen beobachtet, woselbst 2—3 Tage nach dem Abtrocknen der charakteristischen Bläschen sich eine sehr umfangreiche und schwere Phlegmone der Brust und des Bauches entwickelte, welche beinahe die Hälfte des Rumpfes einnahm; ungeachtet der vorgenommenen Einschnitte und Drainirungen ging das Kind zu Grunde. Offenbar häufiger kommen Fälle von hämorrhagischen Varicellen vor; einen sah neulich Herr K. bei einem Säugling; die charakteristischen Bläschen waren von einem blutunterlaufenen Hof umgeben. Solche Fälle, wie auch der des Ref., erscheinen als Ausdruck einer Mischinfection.

Herr Alexejew führt 2 Fälle von Varicellen mit ungewöhnlichem Verlauf aus der inneren Station des Wladimir-Kinderhospitals an: Bei einem 11 monatlichen Kinde entstanden gleichzeitig mit den Varicellenbläschen grosse pralle Blasen mit serösem Inhalt. Die Varicellenbläschen vertrockneten bald, die Pemphigusblasen aber platzten, und die Haut erschien an diesen Stellen von Epidermis entblösst. Allmälig trat Heilung ein, wobei an Stelle der Blasen Pigmentirungen zurückblieben. Der Allgemeinzustand des Kindes war nicht besonders alterirt. Im zweiten Falle (4 jähriger Knabe) erfolgte zahlreiche Eruption von Varicellenbläschen bei 39°. Nach einigen Tagen, bei 40° Temperatur, gingen die Bläschen zum grossen Theil in Pusteln über, welche sich eröffneten und Geschwüre verschiedener Grösse bildeten. Es trat eitrige Pleuritis hinzu, an welcher das Kind, ungeachtet der ausgeführten Thorakotomie, zu Grunde ging.

3. Herr Kissel: „Eine neue Behandlungsmethode der ulcerösen Stomatitis.“ (Erscheint im Archiv für Kinderheilkunde.)

Discussion: Herr Wladimirow beschreibt die Behandlung der ulcerösen Stomatitis, welche er in der Ambulanz des Wladimir-Hospitals anwendet: Die Mundhöhle wird mit 3 procentiger Borsäurelösung ausgespült (resp. ausgespritzt), die ulcerösen Flächen darauf sorgfältig mit in dieselbe Lösung getauchten Wattebäuschchen gereinigt, Blutung durch Andrücken des Wattebauschs gestillt. Hierauf werden die Ulcera mit Tinct. Jodi bestrichen, bis ihre Oberfläche eine dunkle Broncefarbe angenommen hat. In leichten Fällen genügt eine Jodpinselung, in schweren erfordert die Heilung 4—5 Tage. Bei stationären Kranken können die Pinselungen 2—3 mal täglich ausgeführt werden.

Herr Alexejew: In der inneren Station des Wladimir-Kinderhospitals wird die ulceröse Stomatitis vermittelst Aetzungen mit Argentum nitricum behandelt. Die Reinigung der Geschwüre erfolgt dabei sehr rasch, die Heilung dagegen langsam, im Mittel etwa in 3 Wochen.

Sitzung vom 24. November 1897.

1. Herr Krasnobajew demonstrirt ein 7 jähriges Mädchen, an welchem er wegen narbiger Pylorusstenose mit gutem Erfolge die Gastro-enterostomia ante-

colica anterior nach Kocher ausgeführt hat. Längere genaue Beobachtung stellte mit Sicherheit fest, dass bei diesem Kinde eine feste organische Verengerung des Pförtners bestand; die Operation bestätigte diese Diagnose: in der Pylorusgegend wurde ein kleinfingerbreiter Narbenring gefunden, welcher das Organ in seiner ganzen Circumferenz umgab. Die Heilung erfolgte per primam. Zwei Wochen nach der Operation konnte die Patientin das Bett verlassen. Alle von der Stenose verursachten Erscheinungen sind geschwunden; das Kind hat in kurzer Zeit bedeutend an Gewicht zugenommen.

2. Herr Krjukoff demonstrirt mikroskopische Präparate des Falles von gangränöser Varicelle, über den er am 3. November vorgetragen.

3. Herr Poliewktow: „Ueber Behandlung des Keuchhustens mit Phenocollum."

Im Jahre 1895 wandte der spanische Arzt Martinez Vargas das Phenocollum bei Keuchhusten an und war durch die erzielten Erfolge sehr befriedigt; nach seiner Angabe vermindert das Mittel nicht nur die Zahl der Anfälle, sondern wirkt geradezu specifisch. Ref. hat 7 mit Keuchhusten behaftete Kinder beobachtet, von denen 2 wegen Masern sich in der infectiösen Station befanden; man bemerkte bei ihnen bald sehr heftige Hustenanfälle mit reichlicher Schleimabsonderung, die zeitweilig Blutsbeimischung enthielt; sie erinnerten durchaus an Keuchhustenanfälle. Es wurde Phenocollum gegeben, und nach einigen Tagen schon trat eine so bedeutende Besserung ein, dass man beide Kinder als genesen betrachten konnte. In den übrigen 5 Fällen trat die Besserung ebenfalls relativ schnell ein. Nach Ansicht des Ref., verringert das Phenocollum vor Allem die Anzahl der Anfälle, welche zugleich einen leichteren Charakter annehmen; besonders rasch hören die nächtlichen Anfälle auf. Ferner kürzt das Phenocollum die Krankheitsdauer ganz bedeutend ab. Die Dosis beträgt 1—2 g pro die. Ref. erwähnt ebenfalls die Beobachtungen der Herren Collegen Grigorjew und Neupert betreffs der Wirksamkeit des Phenocollum bei Pertussis, welche diese Herren an 40 ambulanten Fällen gemacht. Beide erzielten übereinstimmend durch die Darreichung des Mittels eine rasche Besserung und Abkürzung der Krankheitsdauer. Ref. kann dem Phenocollum eine specifische Wirkung nicht beimessen, meint aber angesichts der sehr ermuthigenden Resultate, dass das Phenocollum in der Therapie des Keuchhustens eine bedeutende Rolle spielen wird, namentlich bei kleinen Kindern, bei denen diese Krankheit recht gefährlich ist, die Anwendung differenter Mittel aber, wie z. B. Morphium, vermieden werden muss. In den referirten Fällen wurden keinerlei unangenehme Nebenwirkungen des Phenocollum beobachtet.

Discussion: Herr Alexejew hat mehrfach das Phenocollum bei Pertussis angewandt, aber in keinem seiner Fälle einen irgendwie bedeutenden Effect davon gesehen; seiner Ansicht nach sind Antipyrin, Chinin, Phenocollum und andere gegen Keuchhusten vorgeschlagene Mittel gleichwerthig. Herr Grigorjew hat in 20 Fällen von Pertussis das Phenocollum gegeben, — und zwar war vorher ohne jedes Resultat Antipyrin versucht worden; als dann zum Phenocollum übergegangen wurde, trat Besserung ein.

Herr Filatow bemerkt, dass das Phenocollum augenscheinlich das Schicksal der anderen Keuchhustenmittel theilt, d. h. in einigen Fällen wirkt es aus-

gezeichnet, in anderen hat es keinen merklichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit.

4. Herr Grigorjew: „Bacteriologische Untersuchung des Rachens und der Nase bei Diphtheritisreconvalescenten."

Wann darf ein Kind, welches die Diphtheritis durchgemacht, als von der Infection frei betrachtet werden? Zweifellos muss diese wichtige Frage in jetziger Zeit auf Grundlage genauer bacteriologischer Daten beantwortet werden. Ref. benutzte das Material der infectiösen Station der pädiatrischen Klinik des Prof. Filatow; im Ganzen beobachtete er 46 Fälle, in welchen die klinische Diagnose druch mikroskopische Untersuchung und Culturversuch controlirt wurde; bei den Untersuchungen zweiter Reihe wurden ebenfalls Culturversuche angestellt. In den mit Affection des Rachens verlaufenden Fällen wurden folgende Resultate erhalten: in 2 Fällen verschwanden die Löffler'schen Bacillen noch vor vollständiger Reinigung des Rachens von Belag; in 3 Fällen gleichzeitig mit dem Belag; endlich in 8 Fällen in dem Zeitraum zwischen dem auf die vollständige Reinigung des Rachens folgenden Tage und dem 16. Tage; in allen diesen Fällen wurde zur Untersuchung nur Schleim aus der Mundhöhle entnommen. In 31 Fällen wurde wiederholt der Schleim der Mundhöhle und der der Nasenhöhle untersucht, bei 14 davon verschwanden die Bacillen gleichzeitig aus Mund und Nase; in den Fällen, wo nur Affection der Nasenschleimhaut vorlag, verschwanden die Bacillen gewöhnlich sehr rasch, nachdem sich die Nasenschleimhaut gereinigt; in den übrigen Fällen liessen sich im Rachen die Bacillen noch nachweisen, wenn der Nasenschleim schon keine Culturen mehr lieferte. Im Allgemeinen ergaben die Untersuchungen, dass in $^4/_5$ aller Fälle Mund- und Nasenhöhle sehr früh, schon in der ersten Woche nach Verschwinden des Belags, von Löffler'schen Bacillen frei waren; in $^1/_{10}$ der Fälle liessen letztere sich noch in der zweiten Woche, in dem letzten $^1/_{10}$ auch noch in der dritten Woche nachweisen. Demgemäss finden sich in der grossen Mehrzahl der Fälle die Löffler'schen Bacillen nicht später als in der zweiten Woche nach Verschwinden des Belags auf den afficirt gewesenen Schleimhäuten vor.

Discussion: Herr M. Wermel gibt zu, dass in den meisten Fällen 7 bis 10 Tage nach vollständigem Schwinden des Belags auch die Bacillen aus dem Rachen verschwinden; doch gibt es Fälle, in denen sie 4—5, ja sogar 8 Wochen lang noch nachweisbar sind, wie er kürzlich beobachten konnte. Bei Beurtheilung der Bedeutung, welche der Gegenwart des Diphtheriebacillus in solchen Fällen beizumessen, fällt der Grad seiner Virulenz nicht sehr ins Gewicht; denn wenn die Virulenz auch herabgesetzt ist, so kann sie wieder zunehmen, wenn der Bacillus einen lebenden Organismus passirt, und dazu bietet sich in jeder Familie Gelegenheit. Viel wichtiger ist die Entscheidung der Frage, mit welchem Bacillus wir im gegebenen Falle zu thun haben, mit dem Löffler'schen oder aber dem Pseudo-Diphtheriebacillus (Hoffmann-Wellenhof), welche beide nach Ansicht W.'s nichts mit einander gemein haben. Bei Thierversuchen injicirt W. nicht Reincultur, sondern eine Emulsion aus verschiedenen gemischten Culturen; geht das betr. Meerschweinchen unter dem pathologisch-anatomischen Bilde der Diphtherie zu Grunde, so zieht er daraus den Schluss, dass es der ächte Diphtheriebacillus war. Zur Entwickelung der Culturen ist das Löffler'sche Serum besser als das gewöhnliche, da die Bacillen darauf üppiger wachsen. Wenn der Rachen

bereits frei von Belag ist, so sind Ausspritzungen, Pulverisation und Pinselungen nutzlos; im Gegentheil, manchmal braucht man blos die locale Desinfection abzustellen, damit die Bacillen, welche bis dahin hartnäckig sich hielten, verschwinden.

Herr Dreyer: Im Wladimir-Hospital wird zur Entwickelung der Culturen gewöhnliches Kalbsserum genommen; selten entwickeln sich üppige Culturen, im Gegentheil, häufig mehr degenerative Formen des Bacillus. Herr D. hat sich factisch davon überzeugt, dass Kranke mit von Belag bereits freiem Rachen die Infection nicht weiter verbreiten, sogar wenn sich in ihren Fäces noch der Löffler'sche Bacillus nachweisen lässt: wegen starker Ueberfüllung der Diphtherie-Abtheilung werden die Reconvalescenten sehr früh, am 5—8—10 Tage nach Reinigung des Rachens, entlassen, und doch kommen secundäre Erkrankungen in ihren Familien kaum vor. Ausserdem lässt sich in solchen Fällen schwer entscheiden, ob die Infection nicht aus anderer Quelle stammt, als aus dem Rachen des genesenen Kindes.

Herr Alexejew meint, dass die genesenen Patienten, welche noch Diphtheriebacillen im Rachen aufweisen, Träger der Infection sind, welche sie gelegentlich propagiren; Herr A. Hippin ist dagegen der Ansicht, dass nach Reinigung des Rachens Fälle von Uebertragung nicht vorkommen.

Sitzung vom 15. December 1897.

1. Herr Fedtschenko demonstrirte 3 luetische Kinder, welche mit subcutanen Injectionen von benzoësaurem Quecksilber behandelt wurden.

2. Herr Werewkin: „Zur Frage über die Bedeutung der prophylaktischen Seruminjectionen in der Bekämpfung der Diphtherie."

Zu Beginn geht Ref. näher auf die Literatur dieser Frage ein, welche übrigens einstweilen noch keine definitiven Schlüsse gestattet. Ungemein wichtig ist die Frage nach dem Grade der Neigung, welche die Diphtherie zeigt, auf die den Patienten umgebenden Persönlichkeiten überzugehen. Zur Klärung dieser Frage benutzte Ref. die Daten der Moskauer Sanitäts-Commission für die letzten 12 Jahre und stellte Tabellen zusammen, welche die Menge der diphtheritischen Erkrankungen in den einzelnen Häusern veranschaulichen. Es erweist sich, dass in den letzten 12 Jahren das Vorkommen grösserer Erkrankungsheerde relativ selten war. Besonders interessant ist, dass in den letzten 7 Jahren (1889—1895) das Verhältniss der Einzelerkrankungen zu den Heerderkrankungen fast dasselbe blieb: in diesem Zeitraum kamen Diphtherieerkrankungen in 6772 Häusern vor, wobei die Anzahl der Häuser mit einem Erkrankungsfall sich constant zwischen 72 Proc. und 75 Proc. hielt. Eine ebensolche Constanz zeigte auch das nummerische Verhältniss der Heerderkrankungen unter einander: 2 Fälle in einem Hause wurden in 16 Proc. beobachtet, 3 in 5—6 Proc., 4 in annähernd 2,5 Proc., 5 in 0,5—1,5 Proc. Es ist dabei in Betracht zu ziehen, dass unter der Bezeichnung „Haus" Besitzungen von sehr verschiedenen Dimensionen rubricirt worden, vom Einzelwohnhause mit blos einer Wohnung bis zu riesigen Gebäuden mit Hunderten, ja Tausenden von Einwohnern (z. B. das Findlingshaus, die Bürgerschule, die Militärkasernen etc.). Die einzelnen Erkrankungen in verschiedenen Wohnungen dieser Häusercolosse wären vielleicht eher als Einzelfälle zu

betrachten und aus den Heerderkrankungen zu streichen; dasselbe gilt für diejenigen Fälle, welche wohl in demselben Hause, aber zu verschiedenen Zeiten auftreten. Man hat daher Grund anzunehmen, dass die Zahl der Einzelerkrankungen effectiv noch grösser ist, als oben angegeben. Dieses Factum gewinnt eine grosse Bedeutung, wenn man die Qualität der Wohnungen, in denen die Diphtheritis am häufigsten aufgetreten, in Betracht zieht: selten wurde sie in wohlsituirten Familien angetroffen, sondern vorherrschend bei unbemittelten Leuten, welche in beengten, feuchten Wohnungen unter den allerungünstigsten hygienischen Bedingungen lebten. Ref. beschreibt einzelne Typen von Wohnungen, in denen die Moskauer Arbeiter und überhaupt die Armen der Stadt ihr Leben hinbringen. Grössere Unsauberkeit, engeres Zusammenwohnen kann man sich überhaupt nicht vorstellen: auf Schritt und Tritt trifft man das furchtbarste Elend. Es lässt sich leicht begreifen, was in diesen Spelunken vor sich geht, wenn die Diphtheritis dort einmal ausbricht: irgend welche Aufsicht über die Patienten gibt es natürlich nicht (die meisten Eltern kommen nur zur Nacht heim); ins Hospital wird das erkrankte Kind erst nach einigen Tagen gebracht, nicht selten aber stirbt es zu Hause, ohne irgend welche ärztliche Hilfe gehabt zu haben — aber bis zum letzten Moment in Gemeinschaft mit den gesunden Kindern. — Man könnte erwarten, dass unter solchen Bedingungen die Diphtheritis jedesmal drohende Dimensionen annehmen muss; aber die Ziffern des Ref. zeigen, dass es auch nicht selten bei den Einzelerkrankungen bleibt. Weiter wendet sich der Ref. zur Betrachtung der Hausepidemien in verschiedenen öffentlichen Anstalten (Erziehungsinstitute, Kadettencorps, sonstige geschlossene Unterrichtsanstalten, Krankenhäuser). Auch hier erkrankten an der Diphtherie in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle sehr wenige Kinder, obgleich es gar nicht in allen Fällen gelang, den Charakter der Krankheit gleich anfangs festzustellen. Die Anzahl der Erkrankungsfälle überstieg in keiner dieser Anstalten die Zahl 16, obgleich viele davon ihre Pfleglinge nach Hunderten zählen. Die Heerderkrankungen wurden meist dann beobachtet, wenn im ersten Erkrankungsfalle die Diagnose erst spät gestellt wurde, oder wenn die Behandlung der Kranken zu Hause erfolgte. Ref. kommt auf Grundlage des Gesagten zu folgenden Schlüssen: 1. Die Einzelerkrankungen (nach Häusern gerechnet) bilden 73 Proc. aller Erkrankungen. 2. Die Hausepidemien in den Erziehungsanstalten beschränkten sich auf blos wenige Erkrankungsfälle. 3. Die Heerderkrankungen bildeten 10 Proc. aller Hauserkrankungen und wiesen ebenfalls eine geringe Anzahl von Erkrankungsfällen auf. 4. Die Isolation des Patienten rettet in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle noch am 2. resp. 3. Tage die Umgebung von Infection. Begreiflicherweise entsteht nun die Frage: werden die günstigen Resultate der prophylaktischen Seruminjectionen nicht durch diese relativ geringe Empfänglichkeit der Kinder für das Diphtheriegift bedingt? Andrerseits kann man es noch gar nicht für ausgemacht halten, dass die prophylaktischen Injectionen überhaupt Nutzen bringen; die Anzahl solcher Beobachtungen ist noch sehr gering. Ueberdies weisen mehrfache Beobachtungen darauf hin, dass zweifellos die prophylaktischen Injectionen nichts nützen (Müller). Im Jahre 1895 machten sehr viele von den Moskauer Collegen prophylaktische Injectionen, und man könnte daher erwarten, dass in diesem Jahre der Procentsatz der Einzelerkrankungen habe zunehmen müssen; das geschah aber nicht, die Tabellen des Ref. weisen im Gegentheil eine Abnahme der Einzelerkrankungen um 1½ Proc. gegen den Durchschnitt und um 3 Proc. gegen die Jahre 1889 und 1891 nach.

Auf Grundlage aller dieser Daten spricht sich Ref. dahin aus, dass für die Anwendung der prophylaktischen Seruminjectionen im Kampfe mit der Diphtherie — zur Zeit eine wissenschaftlich begründete und factische Indication noch nicht besteht.

Discussion: Herr Dreyer: In den Kinderhospitälern sind die Bedingungen für Uebertragung der Diphtheritis sehr günstige; die Beobachtung zeigt aber, dass die Erkrankung vereinzelt bleibt, wenn nur der Patient frühzeitig isolirt wird. Bleibt er aber einige Tage im allgemeinen Krankenzimmer, weil die Diagnose nicht gleich gestellt wurde (z. B. bei Nasendiphtherie), so entstehen 2—3 weitere Erkrankungen. Zur Verhütung einer Epidemie genügt somit die Isolation des Patienten. Wenn aber nach Entfernung des primären Erkrankungsfalles die anderen Kinder unter stetiger ärztlicher Controle bleiben — welche Bedeutung können da die prophylaktischen Injectionen haben? Wenn sich auch neue Erkrankungen zeigen, so enden sie doch, wie die Beobachtung zeigt, alle mit Genesung. Die Tabellen des Ref. erscheinen überzeugend im Sinne einer Ablehnung der prophylaktischen Seruminjectionen.

Herr Filatow misst den Tabellen des Ref. keine Beweiskraft zu, denn erstens geht aus ihnen nicht hervor, wie viele Kinder sich in jeder der inficirten Wohnungen befanden, und wie viele der betroffenen Familien nur ein Kind hatten; zweitens ist aber der Umstand nicht berücksichtigt, dass beim Erscheinen der Diphtheritis in kinderreichen Familien häufig zum Zweck der Isolation die noch gesunden Kinder in anderen Häusern untergebracht werden, und es kann dann leicht vorkommen, dass sie dort Alle erkranken, in der Statistik des Ref. aber nicht als zu einer Familie gehörig, sondern als Einzelerkrankungen verschiedener Häuser rubriciren. Für Herrn F. ist die Statistik der Landschaftsärzte viel beweiskräftiger; diese zeigt, dass die prophylaktischen Seruminjectionen die Erkrankungsziffer von 40—60 Proc. bis 10,6 Proc. herabdrückten, von irgend welcher Isolation war dabei überhaupt nicht die Rede. Herr F. ist der Ansicht, dass wenn der primäre Erkrankungsfall am 1.—2. Tage isolirt worden und die gesunden Kinder unter stetiger ärztlicher Aufsicht bleiben, die prophylaktischen Injectionen unterbleiben können; dass sie aber im entgegengesetzten Falle eine sehr segensreiche Wirkung haben können.

Herr Ustinoff meint, dass die Einzelerkrankungen der Diphtheritis eben da beobachtet werden, wo Isolation des Patienten möglich und beständige ärztliche Aufsicht ausführbar sind. Seine Beobachtungen zeigen, dass im Moskauer Findlingshause, wo die Bedingungen zur Weiterverbreitung der Diphtheritis sehr günstig sind, die entstandenen Hausepidemien nach Isolation rasch erloschen. In den Dörfern sind die Bedingungen ganz andere, und irgend welche Isolation unmöglich.

Herr Krasnobajeff findet, dass die Zahlen des Ref. mindestens geeignet sind, den Enthusiasmus für die prophylaktischen Injectionen herabzustimmen, da sie überzeugend dafür sprechen, dass die Infectiosität der Diphtheritis und ihre Neigung zur Weiterverbreitung nicht gross ist. Die Beobachtung der Morbidität an Diphtherie innerhalb der Kinderhospitäler zeigt ebenfalls, dass es in den meisten Fällen bei den Einzelerkrankungen bleibt. So erschien die Diphtheritis in den Kinderhospitälern (Olga- und Wladimir-) in einem bestimmten Zeitabschnitt 22 mal, davon beschränkte sie sich 16 mal auf einen Erkrankungsfall.

Herr Kissel hält den Nutzen der prophylaktischen Injectionen für unbewiesen und wendet sie nicht an.

Herr Kirillin glaubt, dass der Nutzen der prophylaktischen Injectionen nicht von der Hand gewiesen werden kann, und führt zum Beweise seine Beobachtungen über den Verlauf von Diphtheritisepidemien in einer Strumpfwirkerei und 2 Kinderbewahranstalten an.

Herr Filatow, die Discussion resümirend, spricht sich dahin aus, dass aus Mangel an Daten zur Zeit die Frage von der Bedeutung der prophylaktischen Seruminjectionen bei Diphtherie — noch nicht in abschliessendem Sinne beantwortet werden kann.

3. Herr Poliewktow: „Ueber Intubation bei Croup in der Privatpraxis."

Die entsprechenden Literaturangaben kurz übergehend, wendet sich Ref. zur Darlegung derjenigen Verhältnisse, welche in der früheren vorserösen Periode der Diphtheriebehandlung der Anwendung der Intubation in der Privatpraxis hindernd in den Weg traten. Nachdem er darauf hingewiesen, dass mit Vervollkommnung der in Anwendung gezogenen Röhrchen und bei gleichzeitiger Verwerthung der Seruminjectionen der Verlauf des Croup bedeutend günstiger geworden und (nach der neuesten Statistik von Sewecke) eine Genesungsziffer von 67 Proc. aufweist, geht Ref. zur Schilderung seiner Fälle über. Nach Mittheilung einiger besonders typischer Fälle aus der pädiatrischen Klinik verliest er die detaillirten Krankengeschichten dreier Patienten aus seiner Privatpraxis, welche ebenfalls mit Intubation behandelt worden waren. Die Kinder (von denen zwei 3½ Jahre und das dritte 9 Monate zählte) waren alle 3 in sehr schlechtem Allgemeinzustande, und sofortiges operatives Einschreiten erschien dringend indicirt. Gleichzeitig mit der Intubation kamen auch wiederholte Injectionen von Diphtherieserum zur Anwendung. Alle 3 Fälle endeten mit Genesung, obgleich bei zweien davon die Seruminjectionen erst am 8., die Intubation am 9. Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen stattfand und beide vom Ref. im 2. Stadium schwerer Asphyxie angetroffen wurden. Das Röhrchen wurde im ersten Falle 26, im zweiten 110, im dritten 50 Stunden im Larynx belassen. Im ersten Falle war für die Dauer des Verbleibens der Röhre im Kehlkopf ärztliche dujour eingerichtet worden; im zweiten und dritten Falle begnügte sich Ref. mit Hinterlassung seiner Adresse für den Fall drohender Veränderung im Befinden des Patienten.

Discussion: Herr Alexandrow findet, dass die Bedingungen, unter denen sich die Kranken des Ref. befanden, keine wesentlichen Unterschiede von den im Hospital üblichen aufweisen: der intubirte Patient blieb unter so gut wie dauernder Aufsicht des Arztes; in dem einen Falle war der Vater des kranken Kindes selber Arzt.

Sitzung vom 29. December 1897.

1. Herr Fedtschenko: „Ueber Behandlung der Syphilis im Kindesalter durch subcutane Injectionen."

Ref. versuchte zu dem genannten Zwecke verschiedene Präparate und fand, dass von Kindern das Hydrargyrum benzoicum oxydatum am besten vertragen wird

Die Beobachtungen wurden im Kreishospital des Moskauer Findlingshauses an 200 Kindern angestellt, denen im Ganzen über 1300 Injectionen gemacht wurden. Die Kinder waren im Alter von 6 Tagen bis 9 Jahren, die meisten zählten 2 bis 5 Monate. Gleichzeitig wurden andere Kinder mit Calomel, Sublimatbädern oder aber Einreibungen von grauer Salbe behandelt. Die subcutane Anwendung von Quecksilberpräparaten hat Ref. ausserdem auch an älteren Kindern versucht. Das Hydrargyrum benzoicum muss zur Einspritzung immer mit Chlornatrium gemischt werden, mit dem es ein in Glycerin und Wasser leicht lösliches und sehr gut resorbirbares Doppelsalz bildet. Die Ordination des Ref. lautet:

Hydrargyri benzoici oxydati,
Natrii chlorati purissimi ana 0,15, eventuell 0,3.
Glycerini,
Aq. destillatae ana 15,0.
M. D. S.

Für Kinder über 6 Jahre, sowie für Erwachsene wird eine 6procentige Lösung genommen. Bei Bestimmung der pro dosi einzuführenden Menge muss das Alter und der Ernährungszustand des Kindes in Betracht gezogen werden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die in folgender Tabelle angegebenen Mengen gut vertragen wurden.

Kinder	von 1 Monat	— 2 Theilstriche	von	½ %iger	Lösung	=	0,001	Hydr.	benz.
„	„ 2—3 „	— 3	„	„	„	=	0,0015	„	„
„	„ 4,5,6 „	— 4	„	„	„	=	0,002	„	„
„	„ 7—12 „	— 5	„	„	„	=	0,0025	„	„
„	im 2. Jahre	— 3	„	1%iger	„	=	0,003	„	„
„	„ 3. „	— 4	„	„	„	=	0,004	„	„
„	„ 4. u. 5. „	— 5	„	„	„	=	0,005	„	„
„	gegen 6 „	— 6	„	„	„	=	0,006	„	„
„	„ 6-14 „	— 1—4	„	„	„	=	0,006—0,024	„	„

Wenn bei den angegebenen Dosen die luetischen Symptome langsam schwinden und das Allgemeinbefinden des Kindes durchaus befriedigend ist, so darf man die Gabe des Mittels allmälig steigern; manchmal aber ist man im Gegentheil genöthigt, sie herabzusetzen. In gewöhnlichen Fällen und bei relativ gutem Ernährungszustande der Kinder macht man die Injectionen alle 2—3 Tage, und setzt aus, sobald sich irgendwelche unangenehme Symptome einstellen. Gewöhnlich zeigte schon die erste Injection eine günstige Wirkung, die um so deutlicher war, je grösser die injicirte Dosis. Von den Papeln blieben nach 3—4 Injectionen meist nur noch pigmentirte Stellen. Im Allgemeinen verlangten frische maculöse und erythematöse Syphilide 3—4 Injectionen zu völligem Schwinden; papulöse und ulceröse Formen 6—7; nodöse und gummöse 9—10. Ref. hat sich folgendes Verfahren zur Regel gemacht: er fährt mit den Injectionen so lange fort, bis alle manifesten Erscheinungen der Lues verschwunden sind; hierauf wird dem Kinde eine Ruhepause von 3—5 Wochen gegönnt und dann wieder ein Cursus von 6 bis 8 Injectionen, nach Massgabe des Falles, ausgeführt. Ref. beobachtete keinen seiner Fälle weniger als 3 Monate lang und hat in dieser Zeit kein einziges Recidiv gesehen. Ja noch mehr, die Kinder wurden später zur Verpflegung, wie üblich, in die Dörfer geschickt, von dort wurde später keines davon mit luetischen Symptomen wieder ins Krankenhaus geschickt. Verdauungsstörungen wurden bei An-

wendung der oben angegebenen Dosen nicht beobachtet. Die Injectionsstelle bleibt reactionslos, Infiltrationen kommen nicht vor, und die Kinder sitzen meistens auf den Injectionsstellen, ohne über Schmerz zu klagen; manchmal übrigens traten Infiltrationen an solchen Stellen auf, wo mehrmals nach einander injicirt worden war. Am besten injicirt man in die Nates; selbst bei ganz kleinen Kindern kann man leicht 4 Injectionen an jeder Seite anbringen. Die Injectionen in die Muskeln werden besser resorbirt und ziehen weniger Empfindlichkeit beim Sitzen nach sich, nur bei sehr herabgekommenen Individuen sind sie augenscheinlich weit schmerzhafter, als tiefe Injectionen ins Unterhautzellgewebe. Ref. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Dosirung des Mittels und die ganze Behandlung liegt bei Anwendung der beschriebenen Methode ausschliesslich in der Hand des Arztes; somit werden verschiedene Zufälligkeiten, die bei anderen Behandlungsweisen nicht selten mit unterlaufen, vermieden. 2. Complicationen, wie z. B. Affection des Verdauungstractus bei innerem Gebrauch, oder der Hautdecken bei Inunctionscur resp. Sublimatbädern, brauchen nicht in Betracht gezogen zu werden. 3. Die luetischen Symptome werden unbedingt sicherer beseitigt, als durch andere Behandlungsarten; ausserdem werden Recidive weit seltener beobachtet. 4. Die Injectionen werden bei entsprechender Dosirung bedingungslos gut vertragen.

2. Herr A. Borchmann: „Ein Fall von Echinococcus bei einem 10jährigen Knaben."

F. A., 10 Jahre alt, trat am 24. September 1897 in das Wladimirhospital ein. Als gesundes Kind geboren, entwickelte er sich zu einem kräftigen Knaben. Eine im 7. Lebensjahre durchgemachte acute Erkrankung wurde als Blinddarmentzündung gedeutet. In den letzten Jahren klagte Pat. nicht selten über Kopfweh, vom Sommer 1897 an über Dyspnoë. Am 15. August dieses Jahres trat Temperatursteigerung und Schmerz in der rechten Seite ein, bald wurde auch rasch zunehmende Vergrösserung des Leibes bemerkt; Dyspnoë und Kopfweh nahmen zu. Status praesens bei der Aufnahme ins Krankenhaus: Mittelmässig entwickelt, schlechter Ernährungszustand; bleich. Der Leib besonders rechts stark vergrössert; das rechte Hypochondrium tritt stark vor, wobei die am meisten vorgewölbte Stelle etwa 2 Finger breit unter dem Rippenbogen liegt. Die Bauchdecken stark gespannt. Bei genauer Untersuchung erweist sich die Leber stark vergrössert: in der Mittellinie reicht sie bis 2 Finger breit über den Nabel, die Vorderfläche ist glatt, der Leberrand abgerundet. An der Stelle der stärksten Prominenz lässt sich eine elastische, auf Druck wenig empfindliche Anschwellung tasten, welche undeutliche, tiefe Fluctuation aufweist und sich allmälig zur Lebersubstanz abflacht. Lungen und Herz normal; Puls regelmässig 120. Die Temperatur am Tage des Eintritts 39°, an den folgenden Tagen unregelmässige Schwankungen zwischen 38 und 38,5°. Nach einigen Tagen erfolgte Absinken der Temperatur, die localen Symptome schwanden und das Allgemeinbefinden des Kindes besserte sich bedeutend, nur die Anschwellung im rechten Hypochondrium trat womöglich noch deutlicher hervor. Eine Probepunction förderte trübseröse Flüssigkeit mit Beimischung von Eiterkörperchen zu Tage. Es wurde beschlossen, operativ vorzugehen, und zwar nach der zweizeitigen Methode von Volkmann (Operateur Herr W. Irschick). Nach breiter Eröffnung des Tumors (bei der zweiten Operation am 16. October) entleerte sich im Strahl klare seröse Flüssigkeit, welche allmälig immer trüberes Aussehen annahm und schliesslich die Beschaffenheit gewöhnlichen Eiters zeigte.

Hierauf wurde die ganze Blase entfernt, die Wunde tamponirt und ein aseptischer Verband angelegt. Der Knabe fieberte unbedeutend bis zum 25. October. Bald nach der Operation trat Icterus auf, der übrigens leicht verlief. Momentan restirt an der Operationsstelle noch eine unbedeutende Fistel; der Knabe fühlt sich vollkommen gesund und hat 3000 g an Gewicht zugenommen.

Discussion: Herr Alexandrow meint, dass im gegebenen Falle die Probepunction zu unterlassen gewesen wäre, indem sie die doppelte Gefahr des Hineingelangens nicht nur von Cysteninhalt, sondern auch eventuell von Eiter in die Bauchhöhle nach sich zog. Zudem hätte er der zweizeitigen Volkmann'schen Methode die einzeitige vorgezogen, bei welcher, nach Entfernung des Echinococcus, die Wunde sofort vernäht wird.

Herr Krasnobajew hat die Operation mitgemacht und hält die Probepunction zwar nicht für wünschenswerth, aber zur Klärung der Diagnose in diesem Falle für unumgänglich. Die zweizeitige Methode der Operation liess sich des eitrigen Cysteninhaltes wegen nicht vermeiden.

Sitzung vom 2. Februar 1898.

1. Herr Alexandrow: „Echinococcus im Kindesalter."

Da in der vorhergehenden Sitzung Herr Borchmann die einschlägige Literatur bereits abgehandelt, beschränkt sich Ref. auf Schilderung eines von ihm behandelten Echinococcusfalles. S. L., 8 Jahre alt, trat am 8. Mai 1896 in die chirurgische Station des Olgahospitals ein wegen einer Geschwulst im oberen Theil des Leibes, welche im Beginn des Jahres 1896 zufällig bemerkt worden war. Das Kind hatte vom 3. Lebensjahre an Intermittens gelitten. Seine Angehörigen sind gesund. Status praesens bei der Aufnahme: Sehr schlechter Ernährungszustand; die sichtbaren Schleimhäute blass. Brustorgane gesund. Der Leib in seinem oberen Theil aufgetrieben. Bei der Palpation wird in der Gegend der Magengrube eine runde, elastische, auf Druck unempfindliche, deutlich fluctuirende Geschwulst von ½ Apfelsinengrösse getastet. Im rechten Leberlappen lässt sich eine weitere, ebenfalls elastische, aber nicht so deutlich abgegrenzte Geschwulst palpiren, welche bei Athembewegungen sich mit der Leber zusammen bewegt; der Leberrand überragt den Rippenbogen um etwa 4 cm. Die übrigen Organe sind gesund. Nach Angabe des Vaters des Kindes nimmt die Geschwulst sichtlich zu. Die Symptome sprachen für Echinococcus; zudem ergab die Anamnese, dass der Knabe gern und häufig mit Hunden zu spielen pflegte. Am 11. Mai wurde der erste Act der Operation ausgeführt. Bei Vornahme des zweiten Operationsactes erwies sich, dass die dem linken Leberlappen angehörige Echinococcusgeschwulst von einer 1 cm starken Leberparenchymschicht bedeckt war; die rechts gelegene Geschwulst war mehr oberflächlich; ausserdem wurde noch eine lateralwärts von letzterer gelegene Geschwulst entdeckt, bis zu welcher man aber durch die bereits geführten Schnitte nicht vordringen konnte. Verlauf reactionslos; doch fieberte das Kind ziemlich hoch und sein Ernährungszustand blieb schlecht. Im Blute wurden Plasmodien nachgewiesen; der Knabe vertrug Chinin sehr schlecht, daher die Bekämpfung der Fieberanfälle nicht gelang. Zum 11. Juni waren die Wunden verheilt; der Patient wurde aufs Land geschafft, woselbst die Fieberattacken von selbst aufhörten und rasch Besserung des Allgemeinbefindens eintrat. Im Herbst setzten aber die Fieber-

paroxysmen wiederum ein, gleichzeitig auch Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 28. October wurde das Kind wiederum ins Krankenhaus aufgenommen, behufs Entfernung der dritten Geschwulst, welche denn auch am 1. und 7. November mit Erfolg ausgeführt wurde. Nach der Operation blieb der Patient bis zum 24. Januar 1897 im Hospital; er fieberte häufig, blieb auch in wenig befriedigendem Ernährungszustande, fühlte sich aber dabei leidlich. Den Sommer 1897 brachte er wiederum auf dem Lande zu und erholte sich dort vortrefflich. Aber im Herbst wurde wiederum eine Anschwellung des Leibes bemerkt, es traten von Neuem Fieberanfälle und Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf. Am 13. November 1897 wurde der Knabe zum dritten Male ins Krankenhaus aufgenommen. Entsprechend dem linken Leberlappen liess sich eine fluctuirende, undeutlich begrenzte Geschwulst palpiren. Dieses Mal wurde der einzeitige Operationsmodus gewählt. Der Tumor lag der unteren Fläche des linken Leberlappens innig an; seine Höhle war sehr gross, so dass die hintere Wand mit dem Finger nicht erreicht werden konnte. Der Tumor wurde entfernt, die Wunde vernäht. Nach der Operation trat Temperatursteigerung und bald auch Kräfteverfall auf; am 25. November erfolgte der Exitus. Die Section wies nach, dass der bei der letzten Operation entfernte Tumor nicht in der Leber, sondern zwischen der unteren Fläche des linken Leberlappens und der hinteren des Magens seinen Sitz gehabt; ausserdem fand sich noch ein sehr grosser Echinococcussack im hinteren Theil des rechten Leberlappens und ein weiterer, von geringer Grösse, im Oberlappen der linken Lunge. Anzeichen von Sepsis wurden nicht gefunden.

Discussion: Herr Tschuprow ist der Ansicht, dass schon bei der ersten Operation alle Echinococcusblasen hätten entfernt werden müssen. Es ist vortheilhafter, während der Operation die Blasen nicht zu spalten, sondern sie in toto zu enucleïren, um es auf diese Weise zu vermeiden, dass der sich entleerende flüssige Inhalt in die Bauchhöhle gelange und den Echinococcus weiter propagire. Die Blasen sind sehr elastisch, so dass sie leicht durch eine blos mässige Oeffnung entfernt werden können. Statt eines Drainrohrs soll lieber ein Tampon in die Wundhöhle eingeführt werden, durch dessen Druck einem Gallenerguss vorgebeugt wird. Der vollkommene Verschluss der Wundhöhle durch Vernähung, nach Entfernung des Echinococcussackes, ist nach Tschuprow ein riskantes Verfahren; es kann leicht Infection der Höhle eintreten, und ihm ist ein Fall bekannt, woselbst die Wunde aus diesem Grunde wieder eröffnet werden musste. Eine ernste Bedeutung ist gleichfalls einem reichlichen Gallenerguss in die Wundhöhle beizumessen. Die angesammelte Galle kann zudem die Wunde sprengen und sich in die Bauchhöhle ergiessen.

Herr Alexandrow erwidert, dass es durchaus nicht immer möglich ist, den Schnitt von genügender Grösse anzulegen, um einen grossen Echinococcussack in toto zu entfernen; manchmal könnte dazu die Spaltung der Lebersubstanz in grosser Ausdehnung nöthig werden. Dem Tampon kann er keine Vorzüge gegenüber dem Drainrohr zuerkennen. Die Methode, nach welcher die Wundhöhle sofort durch Nähte geschlossen wird, kürzt die Heilungsdauer nach der Operation wesentlich ab. In der Wundhöhle, auch wenn sie mit Galle und Blut gefüllt ist, entsteht keine Eiterung, wenn die Operation aseptisch ausgeführt wurde; in diesem letzteren Falle wird auch Sprengung der Wunde durch die Galle und Erguss letzterer in die Bauchhöhle unterbleiben. Ein reichlicher Gallenerguss kann bei offener Wundbehandlung noch viel leichter eintreten, wie in die geschlossene Wundhöhle.

2. Herr Muratow: „Zur Lehre von der acuten infectiösen Gehirnentzündung."

Diese ist zwar nicht dem Kindesalter speciell eigenthümlich, steht aber in enger Verbindung mit speciellen Kinderkrankheiten, namentlich in Bezug auf die Frage nach Entstehung der Hemiplegien bei Kindern. Ref. hat im Wladimir-Kinderhospital 2 Fälle von Encephalitis beobachtet, deren Ursprung auf eine infectiöse Erkrankung zurückzuführen war. I. Fall: 5jähriger Knabe; Diphtherie. Während der Reconvalescenz traten plötzlich stürmische Hirnerscheinungen auf, allgemeine tonische Krämpfe der Extremitäten, etwas stärker ausgeprägt auf der einen Seite. Urämie, Tetanus, ebenso Meningitis und Hirnabscess konnten ausgeschlossen werden. Ref. stellte die Diagnose: Encephalitis, welche auch durch die Obduction bestätigt wurde. II. Fall: 2½jähriger Knabe. Während der Reconvalescenz nach Scharlach trat geringe Temperatursteigerung, soporöser Zustand, Rigidität der Extremitäten und des Nackens auf. In den ersten Tagen der Erkrankung wurde entzündliche Affection des Gehirns gemuthmasst. Im weiteren Verlaufe (2 Wochen) stellte sich Hemiplegie ein, Lähmung der rechtseitigen Extremitäten, ebenso Blindheit des rechten Auges und Herabsetzung der Gehörfähigkeit des rechten Ohres. Weiterhin klärte sich das Sensorium und die beobachteten Krankheitserscheinungen fingen langsam an zu schwinden (1½ Monate); das Gesicht kehrte wieder, die paralytischen Extremitäten erlangen ihre Bewegungsfähigkeit wieder, der Pat. kann wieder sitzen und erlangt die verloren gegangene Sprechfähigkeit wieder. Da anderweitige Ursachen (z. B. Zurückführung der Symptome auf Circulationsstörung infolge einer Herzaffection) strict ausgeschlossen werden konnten, so blieb zur Erklärung der Hemiplegie nur die eine Annahme: Encephalitis nach einer infectiösen Erkrankung übrig. In dem ersten, lethal verlaufenen Falle hat Ref. genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt. Die am meisten verbreitete Affection war Thrombosirung der Venen. Thrombosirt erschienen die grossen venösen Sinus und die Venen der Pia, aber die Affection erstreckte sich auch auf ganz kleine Venenstämmchen, welche sich, bei mikroskopischer Untersuchung des Occipitallappens der rechten Hirnhemisphäre, ebenfalls als mit Thromben angefüllt erwiesen. In der Umgebung der thrombosirten Venen und Capillaren fanden sich kleine Blutaustritte, deren Zusammenhang mit den thrombosirten Gefässen unzweifelhaft. Der grösste Theil der Blutaustritte war venösen Ursprunges. Der Grösse nach liessen sich capilläre und grössere, bis mehrere Centimeter grosse apoplectische Heerde unterscheiden. Diese grösseren Heerde scheinen selbständig entstanden zu sein, es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass sie ihre Entstehung dem Confluiren kleinerer Heerde verdanken. In der Umgebung der thrombosirten Gefässe kleinzellige Infiltration. Gleichzeitig mit diesen Blutaustritten finden sich auch kleine Entzündungsheerde mit Oedem der Neuroglia, in ihrer Umgebung Thrombosirung der Capillaren und Infiltration. Die Affection betraf gleichmässig sowohl die graue, als auch die weisse Substanz des Occipitallappens der rechten Hemisphäre; im Sehhügel fand sich ein kleiner Entzündungsheerd. Ref. verlegt den Schwerpunkt der Affection in die Venenthrombose, complicirt mit Blutaustritten und hämorrhagischer Entzündung des Gehirnes, und nimmt unmittelbare Uebergänge vom entzündlichen Process zu Blutaustritten an. Er hat bei einem 12jährigen Mädchen Sepsis beobachtet, welche mit Bluterguss in den rechten Hirnventrikel complicirt war. Der Erguss war kleinapfelgross, und in seiner Umgebung konnte nur an einer Stelle eine kleine Zone

von capillären Blutaustritten gefunden werden. Klinisch bieten beide Fälle Interesse wegen Vorwalten allgemeiner Hirnsymptome; die Heerdsymptome traten erst im weiteren Verlaufe allmälig auf. In beiden Fällen liess sich der Zusammenhang mit der abgelaufenen Infectionskrankheit deutlich verfolgen. Die Differentialdiagnose der Encephalitis hat zu berücksichtigen: Entzündung der venösen Hirnsinus, Erweichungsprocesse nach Embolien, Eiterheerde im Gehirn, tuberculöse Affection der Hirnhäute und des Gehirnes selbst (Autoreferat).

Im Anschluss an seinen Vortrag demonstrirt Ref. photographische Aufnahmen der Patienten und ebenso von mikroskopischen Präparaten.

Sitzung vom 16. Februar 1898.

1. Prof. N. Korssakow demonstrirt einen Fall von Myxödem.

Derselbe betrifft ein 7monatliches Mädchen. Bald nach der Geburt des Kindes bemerkte man bei ihm Oedem der Augenlider, Angeschwollensein des Gesichts und Vergrösserung der Zunge, welche zwischen den Lippen hervorstand. Das Kind war immer schwach und blass und ist es eben noch, es kann nicht sitzen, lächelt sehr selten, erkennt seine Angehörigen nicht, spielt gar nicht, schreit selten mit rauher, unangenehmer Stimme; transpirirt nie. Status praesens: in der physischen Entwickelung stark zurückgebliebenes Mädchen, Gewicht 4920 g, Körperlänge 58 cm, Hautdecken und sichtbare Schleimhäute blass. Oedematöse Schwellung des Gesichts, des Halses und zum Theil des oberen Theiles der Brust (der Fingerdruck hinterlässt keine Grube); an den übrigen Partien ist die Haut verdickt, trocken, bildet an den Extremitäten Falten. Der Nasenrücken bedeutend eingedrückt. Der Kopf, mit ziemlich langen Haaren bedeckt, hat einen Umfang von 40 cm; Fontanellen normal. Zwischen den verdickten Lippen prominirt die breite, voluminöse Zunge; Zähne fehlen; Strabismus convergens, Nystagmus; Gl. thyreoidea nicht durchzufühlen. Puls 98, Temperatur 36,8. Nabelhernie; Harn eiweissfrei; die Bewegungen der Extremitäten sehr schlaff, Sensibilität der Haut erhalten; Patellarreflex sehr deutlich; die psychische Thätigkeit sehr schwach, das Gesicht ausdruckslos, Lächeln selten; das Kind erkennt offenbar die Seinigen, auch die Stimme der Mutter nicht. Im Blute 50 Proc. Hämoglobin, 3780000 rothe und 6650 weisse Blutkörperchen. Am 20. Januar wurde das Kind in die pädiatrische Klinik des Prof. Filatow aufgenommen; am 23. Januar wurde mit der Darreichung von Tabletten aus der getrockneten Thyreoidea eines Kalbes begonnen (zu $^1/_4$ Tablette). Schon nach 2 Tagen wurde Abnahme des Oedems constatirt, ebenso Verkleinerung der Zunge; es stellte sich Transpiration ein. Bald wurde auch eine Belebung der psychischen Functionen bemerkt. Stuhlgang erfolgte täglich ohne Klysma. Das Körpergewicht nahm um 330 g ab. Die Ursache der Affection bleibt im gegebenen Falle dunkel; die Eltern des Kindes sind jung, gesund, haben an Lues nicht gelitten, in ihren Familien sind hereditäre Erkrankungen nicht vorgekommen. Dieses Kind ist das erste, welches die Mutter zur Welt gebracht, Aborte sind nicht vorhergegangen. Der Vater gesteht früheren Abusus spirituosorum zu.

Discussion: Herr W. Maratow ist mit dem Ref. einverstanden, den geschilderten Fall als congenitales Myxödem aufzufassen, möchte ihn aber den rudimentären Formen des Myxödems zuzählen, da einerseits nicht alle Kennzeichen

dieser Affection hier vertreten sind (Haarschwund), andrerseits die Symptome wenig Hartnäckigkeit zeigten und auffallend schnell den angewandten Mitteln wichen.

Herr Korssakow meint, dass bei rudimentären Krankheitsformen die Symptome weniger ausgeprägt sein müssten, als in seinem Falle vor der Behandlung. Wahrscheinlich hätte sich bis zum 2. oder 3. Lebensjahre des Kindes die Krankheit viel stärker entwickelt, als sie jetzt zur Beobachtung gekommen ist. Bezüglich der sehr schnellen Wirkung des Thyreoidins meint Ref., dass hier vielleicht das sehr frühe Lebensalter des Kindes in Betracht kommt.

Herr A. Kissel meint, der Fall dürfe nicht als rudimentäre Erkrankung aufgefasst werden. Die Symptome traten zu früh auf, waren zu stark für eine solche Annahme, und hätten in 1—2 Jahren sich entschieden zu einem höchst charakteristischen Typus des Myxödems ausgebildet. In einem schweren Falle von Myxödem, den Herr Kissel beobachtet, wurde dichter Haarwuchs gefunden. Der Fall des Ref. gehört entschieden zu den congenitalen, wie übrigens wahrscheinlich alle einschlägigen Fälle, welche bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet worden. Die Behandlung des Myxödems gibt bei Erwachsenen bessere Resultate, bei Kindern unbefriedigende; erreichen kann man Gewichtsabnahme, Verschwinden des Oedems, Besserung des Intellekts.

Herr Korssakow hält dafür, dass manchmal das Myxödem bei Kindern sich später entwickelt. Es sind Fälle beschrieben, wo die Kinder in ihren ersten Lebensjahren sich körperlich gut entwickelten, gut sprechen lernten, und dann erst die Krankheit entstand.

Herr Wladimiroff meint, dass bei congenitalem Myxödem die Wirkung des Thyreoidins auf die Psyche so ziemlich gleich Null sei. In seiner Beobachtung befindet sich ein 8jähriges Mädchen; dasselbe erhält über ein Jahr Thyreoidin. Die Oedeme sind geschwunden, eine Einwirkung auf die Psyche nicht eingetreten. Was die Dosirung des Thyreoidins anbetrifft, so erscheint es — da das Myxödem eine chronische Krankheit ist und das Thyreoidin Jahre lang hindurch gegeben werden muss — für jeden gegebenen Fall wünschenswerth, die Minimaldosis ausfindig zu machen, bei welcher kein Recidiv beobachtet wird; diese Gabe kann bei fortdauernder Darreichung bis zu einem gewissen Grade die ausgefallene Function des Organs ersetzen.

2. Herr Michailow: „Ueber die Behandlung des Angioms bei Kindern."

Im Ganzen hat Ref. 40 Kinder (in der chirurgischen Ambulanz des Olgahospitals) an Angiom behandelt; davon wurden 15 geheilt, 8 entzogen sich der Behandlung vor deren Abschluss, 17 werden noch eben behandelt. Bei den Geheilten hatten die Angiome folgenden Sitz: auf der Stirn 7, auf dem Schädeldach 1, an der Schläfe 1, an den Augenlidern 3, auf der Nase 1, an den Lippen 2; ihre Grösse schwankte zwischen der einer Erbse bis zu der einer grossen Wallnuss. Alle Patienten standen im 1. Lebensjahre. Ref. benutzte einen Hirschmann'schen galvanischen Apparat (aus 30 Daniell'schen Elementen); die eine Elektrode wird auf das Sternum aufgesetzt, die andere (eine vorher ausgeglühte Platinnadel) in die Neubildung eingestochen. Die Stromstärke betrug 8—20 M. A., die Nadel stand mit dem + Pol der Batterie in Verbindung und wurde 5—10 Minuten in der Geschwulst belassen; die Zahl der Einstiche betrug 4—5. Lässt man die Nadel noch länger in der Geschwulst, so entsteht am nächsten Tage ein trockener

Schorf, welcher später eine Narbe hinterlässt. Die Blutung beschränkte sich meist auf wenige Tropfen; in seltenen Fällen blos musste die Nadel nochmals in die Einstichstelle eingeführt werden, um Blutung zu stillen. Die Intervalle zwischen den Sitzungen betrugen 1—2 Wochen. Bei Benutzung des —Pols treten stärkere Reizerscheinungen auf, wesshalb die Nadel schon nach 2—3 Minuten entfernt werden muss. Ob die Wirkung der Kathode oder die der Anode erfolgreicher ist, lässt sich schwer bestimmen. Bei umfangreichen flachen Angiomen muss jedesmal eine grosse Anzahl von Einstichen (bis 50—60) ausgeführt werden. Das Verfahren ist dem Patienten sehr unangenehm; besonders schmerzhaft ist das Wenden des Stromes. Unangenehme Folgeerscheinungen ernsterer Natur wurden nicht beobachtet. In 2 Fällen trat keine Besserung ein. Der eine betraf ein Angiom der Unterlippe von der Grösse eines Taubeneies; in 20 Sitzungen wurden bis 100 Einstiche gemacht, doch ohne sichtlichen Erfolg; in dem anderen (Angiom venösen Charakters an der linken Wange) wurde die Geschwulst nach 75 Einstichen (in 15 Sitzungen) wohl blasser, aber nicht kleiner. Vielleicht handelte es sich hier um Mischgeschwülste; ausserdem konnte der Umstand von Bedeutung sein, dass diese beiden Angiome nicht oberflächlich sassen, sondern in der Dicke des Gewebes, wodurch möglicherweise die Stromwirkung beeinträchtigt werden konnte.

Discussion: Herr Sljotow hat in 12 Fällen von Angiom die Electrolyse im Verlaufe eines Monats angewandt, aber keine so guten Resultate erzielt, wie Ref. Er erhielt Blutungen; die Verkleinerung der Tumoren unter der Behandlung war eine unbedeutende oder blos temporäre; nach 10 M. A. schreien die Kinder bereits.

Herr Alexandrow bemerkt, dass die Resultate der electrolytischen Behandlung der Angiome erst spät in Erscheinung treten. Wenn der Tumor nicht operativ entfernt werden kann, gibt das Verfahren noch sehr gute Resultate. Allerdings zieht sich das Verfahren manchmal ein ganzes Jahr lang hin; doch bei consequenter Durchführung lassen sich sehr gute Erfolge erzielen. Als beste und am meisten zweckentsprechende Nadeln erweisen sich die aus Platiniridium. Um Blutungen zu vermeiden, muss man die Nadel nicht einfach entfernen, sondern zuerst umdrehen und dann erst nach einer kleinen Weile herausziehen.

3. Herr S. Wermel: „Der Icterus neonatorum in klinischer und anatomischer Hinsicht."

Ref. hat eine Methode gefunden, nach welcher die geringsten Spuren von Galle in Gewebstheilen erhalten werden können. Die Gewebsstückchen werden mit 5procentiger spirituöser Chlorzinklösung bearbeitet. Sein Material theilt er in zwei grosse Gruppen: I. Fälle von vollständig ausgebildetem Icterus. II. Fälle von beginnendem Icterus; hierher wurden diejenigen Fälle gerechnet, in denen bei der Section eine icterische Färbung der Eingeweide (Leber, Nieren, Pericardialflüssigkeit) gefunden wurde, aber auch solche, in denen makroskopisch keine icterischen Symptome bemerkt wurden und nur bei mikroskopischer Untersuchung des Lebergewebes in diesem Galle nachgewiesen werden konnte. In die I. Gruppe rangirten Kinder, welche wohl zum Termin, aber doch unter irgendwelchen ungünstigen Umständen geboren waren (Operation, abnorme Kindslage, Blutung unter der Geburt etc.). Diese Kinder starben an verschiedenen Folgeerkrankungen. Zu dieser Gruppe gehören auch die Frühgeburten. Die II. Gruppe besteht vorherrschend aus Kindern mit ungenügender Lebensfähigkeit; die Obduction erwies Vergrösserung

des rechten Herzens, welches ebenso wie die grossen Gefässe des Brustraumes mit dunklem flüssigem Blut angefüllt erschien. Bei ausgetragenen Kindern pflegt der Icterus nur dann aufzutreten, wenn der Geburtsact Abweichungen von der Norm gezeigt hat. Ausser Herzschwäche können auch verschiedene consecutive Erkrankungen, welche alle Organe ohne Ausnahme betreffen können, die Todesursache bilden. Man kann sich leicht überzeugen, dass diese Erkrankungen in keinem ursächlichen Zusammenhange mit dem Icterus stehen; und daher sollen beim Studium des Icterus neonatorum diese Fälle nicht ausgeschlossen werden. Am häufigsten waren folgende Obductionsbefunde: Venöse Stauung der Baucheingeweide, namentlich der Leber, seltener der äusseren Hautdecken; schwache icterische Färbung der Leber, stärkere der Hirnsubstanz und der Knorpel; im Darm gefärbter Inhalt; kein Duodenalcatarrh. Die mikroskopische Untersuchung der Leber icterischer Kinder ergab folgendes: Gallenretention in den Leberzellen und venöse Stauung; daher als consecutive Erscheinung Uebertritt von Galle ins Blut. Somit ist der Icterus neonatorum als Stauungsicterus aufzufassen, mit der Besonderheit, dass das Hinderniss der Gallensecretion hier ganz im Beginn der Gallenwege belegen ist. In den ersten Lebensstunden und -tagen des Kindes bestehen eine ganze Menge von Bedingungen, welche zur Stauung im Bereich der Leber disponiren. Alles, was die normale Entfaltung der Lungen und die Verstärkung der Herzthätigkeit hindert, bietet Anlass zur Leberstauung und somit auch zum Icterus der Neugeborenen (protrahirte Geburt, vorzeitige Lösung der Placenta, übermässig starke Contractionen des Uterus, unregelmässige Kindslage, Abnormitäten der Nabelschnur, schwache Entwickelung des Kindes, Asphyxie). Somit ist also der Beginn des Icterus nicht in physiologischen Bedingungen der Geburt, sondern in pathologischen Verhältnissen der ersten Momente des extrauterinen Lebens zu suchen. Zum klinischen Bilde des Icterus übergehend, verweilt Ref. zuerst bei der Gelbfärbung der äusseren Hautdecken, die zuerst am Nasenrücken und den anliegenden Wangenpartien auftritt; manchmal beschränkt sie sich auf das Gesicht, in anderen Fällen geht sie auf Brust, Rücken und Extremitäten über. Die Conjunctiva nimmt, nach Beobachtung des Ref., fast immer an der Verfärbung Theil. Apathie und Sopor kommen sehr häufig vor. Besondere Beachtung verdient die Verschlechterung des Ernährungszustandes. Der Urin ist (mit wenigen Ausnahmen) normal gefärbt, häufig (40 Proc.) trübe, reagirt sauer, enthält Eiweiss (gleich dem Urin gesunder Neugeborener); Gallenpigmente waren nur dann nachzuweisen, wenn Hautdecken und Conjunctiva sehr starke Gelbfärbung zeigten. Im Bodensatz fanden sich Epithelzellen mit goldgelben Pigmentkörnchen, ausserdem auch freie Pigmentkörner derselben Beschaffenheit, welche mit einer Mischung von $NHO_3 + NHO_2$ eine Reaction gaben. Nach den Beobachtungen des Ref. stellte sich Icterus am häufigsten am 3. Lebenstage ein, seltener am 2. und 4., sehr selten am 5., niemals am 1. Die Dauer der Krankheit betrug 6—14 Tage. Wie häufig kommt der Icterus neonatorum vor? Ref. beobachtete ihn unter 1000 Neugeborenen 395 mal. Häufiger wurde Icterus constatirt nach protrahirten Geburten, ebenso nach fehlerhaften Kindslagen, bei Erstgeborenen, bei schwach entwickelten Früchten, besonders häufig aber bei asphyctisch geborenen Kindern. Bei Auffassung des Icterus als Folge von Stauung in der Leber lassen sich alle seine Besonderheiten leicht erklären: Abwesenheit von Entfärbung des Darminhaltes, mangelnde icterische Färbung der Leber (de facto ist diese vorhanden, aber der dunklen Farbe der Stauungsleber wegen unbemerkbar). Was die Abwesenheit der Pulsverlangsamung betrifft,

so wird ja Pulsverlangsamung auch bei anderen Formen des Icterus nicht immer beobachtet; ausserdem hat Ref. bei stark entwickeltem Icterus neonatorum ebenfalls verringerte Pulsfrequenz gefunden. Bezüglich der Wirkung des Icterus auf den Allgemeinzustand der Neugeborenen ist Ref. der Ansicht, dass dadurch wohl eine Reihe bedenklicher Erscheinungen hervorgerufen werden kann — bei Sectionen hat er nicht selten starke icterische Färbung der Pericardialflüssigkeit und der Hirnsubstanz vorgefunden.

Discussion: Herr Alexandrow bemerkt, dass der Herr Ref. in seinem Vortrage augenscheinlich die allgemein verbreitete Ansicht von der Gutartigkeit des Icterus neonatorum bekämpft. Es ist anerkannt, dass vom praktischen Standpunkte aus dieser Icterus bedeutungslos ist. Man kann verschiedene Krankheitserscheinungen, welche Ref. bei icterischen Kindern beobachtet hat (einschliesslich sogar den Exitus lethalis), nicht ohne Weiteres dem schädlichen Einfluss der Galle zuschreiben. Es ist eine alltägliche Beobachtung, dass ein Kind gelb ist, wie eine Citrone, dabei aber alle Symptome voller Gesundheit zeigt und sich normal entwickelt.

Herr S. Wermel erwidert, dass allerdings kräftige Kinder den Icterus gut überstehen; doch gilt dieses nicht von schwachen Kindern, in Fällen, woselbst der Geburtsact Abnormitäten seitens der Mutter oder des Kindes aufwies, wo der Icterus gerade besonders häufig beobachtet wird. Bei solchen Kindern repräsentirt der Uebertritt von Galle ins Blut durchaus kein harmloses Ereigniss, und nicht nur die Gallensäuren, sondern auch die Gallenpigmente üben eine schädliche Wirkung aus. Pathologisch-anatomische Studien haben dem Ref. dargethan, wie tiefgreifende Veränderungen im Organismus durch die Elemente der Galle hervorgerufen werden können, und er zweifelt nicht, dass der lethale Ausgang vieler Fälle dem Icterus zur Last zu legen ist.

Herr Ustinoff findet ebenfalls, dass in vielen Fällen, in denen Sepsis und Syphilis bedingungslos auszuschliessen sind, bei Neugeborenen schwere Intoxication mit Gallensäuren und -pigmenten angenommen werden muss; die Bedeutung der Gallenpigmente ist vielleicht eine noch grössere, als die der Gallensäuren. Bei der Autopsie finden sich in diesen Fällen: icterische Färbung der nervösen Organe, Brüchigkeit der Gefässe, Lungenblutungen, Hämorrhagien in den nervösen Centralorganen. Die grosse Masse der Icterusfälle verläuft allerdings ohne Spuren zu hinterlassen.

Jahressitzung vom 2. März 1898.

1. Herr W. Muratow: „Die Hysterie und der hysterische Charakter bei Kindern. Therapeutische und ärztlich-erziehliche Massnahmen.“

Nach detaillirter Darlegung der Besonderheiten der Hysterie im Kindesalter wendet sich Ref. zu den modernen Anschauungen von der Therapie dieser Krankheit und weist auf die Bedeutung der psychischen Behandlung hin. Nach seiner Ansicht dürfte die hypnotische Suggestion nur in Ausnahmefällen zur Anwendung kommen.

2. Herr Ustinoff: „Ueber Tuberculose und die moderne Anschauung über den Kampf mit derselben.“

In letzter Zeit wird von den Aerzten der verschiedensten Länder immer entschiedener die Ansicht verfochten, dass die menschliche Gesellschaft nicht länger

müssiger Zuschauer der ungeheuren Verheerungen bleiben dürfe, welche die Tuberculose in ihren Reihen bewirkt. Es ist allgemein bekannt, dass bei Hospitalbehandlung die Tuberculose eine sehr hohe Sterblichkeitsziffer aufweist; und das ist auch ganz begreiflich, denn in den Hospitälern finden die Kranken gerade die für ihre Krankheit ungünstigsten Bedingungen vor, deren Einfluss den traurigen Ausgang nur beschleunigen kann, unter den gegenwärtigen Verhältnissen bringen die Krankenhäuser den Schwindsüchtigen nichts als Schaden. — Das westliche Europa hat diese Anschauung bereits anerkannt und ist gegenwärtig eifrig mit der Errichtung zahlreicher Sanatorien für Schwachbrüstige und Schwindsüchtige, womöglich fernab von den grossen Städten gelegen, beschäftigt. Bei uns in Russland hat diese Auffassung in weiteren Kreisen noch keine allgemeine Sympathie gefunden, daher ist es Pflicht der Aerzte, die Gesellschaft mit dieser Frage bekannt zu machen. Das Alles ist aber nur die eine Seite der Sache: wenn wir auch viel, sehr viel für die schwindsüchtigen Patienten thun können, so würden wir doch durch Bewahrung der Gesunden vor Ansteckung durch die Erkrankten unendlich mehr Nutzen bringen. Dass eine solche Ansteckung innerhalb unserer Hospitäler sehr häufig von Statten geht, unterliegt nach Ansicht des Ref. gar keinem Zweifel; man nehme nur den erschreckend hohen Procentsatz tuberculöser Affectionen, der sich bei den Sectionen herausstellt, nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern. In den Jahresberichten des Olgahospitals werden unter Anderem regelmässig Daten angeführt, welche die Häufigkeit der tuberculösen Befunde bei Kindern, die an verschiedenen Krankheiten gestorben sind, illustriren; es erweist sich, dass in 47,1 Proc. Tuberculose gefunden wurde (Daten der letzten 7 Jahre). Es ist wissenschaftlich erwiesen, dass angeborene Tuberculose ungemein selten vorkommt, daher sind fast die ganzen 47,1 Proc. auf Infection zu beziehen. Der Infectionserreger der Tuberculose ist jetzt nicht nur bekannt, sondern sogar sehr gut studirt; auf Schritt und Tritt begegnen wir den colossalsten Verheerungen, die er unter der Menschheit anrichtet, und die alle anderen — wie durch Pest, Cholera, Krieg, überhaupt alle öffentlichen Calamitäten verursachten — in ihren Dimensionen übertreffen; es fehlt blos das öffentliche Bewusstsein, dass der Kampf mit diesem Uebel nicht nur möglich, sondern auch sehr wohlthätig ist, und dass der durch ihn verursachte Nutzen nicht nur den unglücklichen Kranken, sondern vor Allem auch ihrer gesunden Umgebung zu Gute kommt. Man möge sich erinnern, dass noch vor relativ kurzer Zeit das Puerperalfieber eine grausige Geissel des Menschengeschlechts war, welche in den grossen Entbindungsanstalten zeitweise förmliche Panik hervorrief, während gegenwärtig die Wissenschaft einen glänzenden Sieg über sie davongetragen hat. Es steht zu hoffen, dass auch der Tuberculose eine ähnliche Niederlage bereitet werden wird, falls sich das allgemeine Interesse, in klarer Erkenntniss der zu erstrebenden Ziele, dieser Frage zuwendet.

Sitzung vom 23. März 1898.

1. Herr S. Wermel: „Ueber Niereninfarcte bei Neugeborenen."

Die Niereninfarcte kommen bei Neugeborenen am häufigsten bei gleichzeitig bestehendem Icterus vor; sie sind zweierlei Art — entweder sie enthalten Bilirubin oder aber harnsaure Salze. — Die Unterscheidung beider ist nur durch aparte mikroskopische und mikrochemische Untersuchung möglich. Das Gallen-

pigment ist ohne chemische Reaction schwer nachzuweisen, wenn es zwischen amorphe harnsaure Salze abgelagert ist. Besondere Beachtung verdient die Localisation des Gallenpigments in der Niere: am meisten findet es sich in den Nierenpapillen, im Lumen der Harnkanälchen; ausserdem kann es auch die Epithelzellen und das interstitielle Bindegewebe färben. Auch trifft man Pigment im Lumen und Epithel der gewundenen Harnkanälchen und der Henle'schen Schlingen; die Ferrein'schen Pyramiden enthalten nur im Lumen Pigment, die Glomeruli Malpighii zeigen meistens kein Pigment. Wird nun das Pigment auf demselben Wege abgelagert, wie auch die specifischen Harnbestandtheile — d. h. durch das Cylinderepithel der gewundenen Harnkanälchen und der aufsteigenden Aeste der Henle-schen Schlingen? In dieser Beziehung erscheint folgender vom Ref. untersuchter Fall von Interesse: Ein 14 Tage altes Kind starb unter den Erscheinungen des Icterus. Theile der Nieren wurden mit Sublimatlösung und dann mit Weingeist behandelt. Auf Schnitten liess sich dann Folgendes constatiren: Die Glomeruli Malpighii sind vollständig normal; das Epithel der gewundenen Harnkanälchen und der aufsteigenden Aeste der Henle'schen Schlingen zeigt sehr deutliche Graufärbung: Die Zellen enthalten grüne Pigmentschollen; das Cylinderepithel ist von grellgrüner Färbung und sticht scharf gegen das Epithel der absteigenden Aeste der Henle'schen Schlingen, der Ferrein'schen Pyramiden und der Glomeruli ab. Die ganze Partie in der Gegend der Nierenpapillen ist von einem Bilirubininfarct eingenommen. Somit scheint in diesem Falle das Gallenpigment ausschliesslich von dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen und der aufsteigenden Aeste der Henle'schen Schlingen ausgeschieden worden zu sein. Von einer ähnlichen Anordnung des Pigments hat sich Ref. auch bei Gelegenheit der Obduction anderer Fälle überzeugen können. Pigment fand sich in den Glomerulis nur dann, wenn diese selbst pathologische Veränderungen zeigten (Glomerulonephritis). Die beschriebenen Befunde werden in den Nieren manchmal auch nach dem bereits erfolgten Zurückgehen der icterischen Hautverfärbung noch angetroffen. Ref. wendet sich hierauf zur detaillirten Darlegung der Lehre vom harnsauren Infarct bei Neugeborenen nach den jetzt herrschenden Ansichten. Bei den mikroskopischen Untersuchungen, die er behufs Studium dieser Frage angestellt, hat Ref. harnsaure Cylinder wiederholt in der Corticalis angetroffen, und zwar im Lumen der Harnkanälchen. Sie präsentiren sich besonders deutlich im polarisirten Licht; Ref. bediente sich dieses letzteren auf Vorschlag des Herrn Ustinoff, und konnte sich überzeugen, dass bei diesem Untersuchungsmodus harnsaure Infarcte da entdeckt werden, wo man ohne seine Anwendung sie nicht hätte bemerken und ihren krystallinischen Bau nicht hätte unterscheiden können; ausserdem tritt bei polarisirtem Licht das Bilirubin nicht hervor, welcher Umstand zu seiner Unterscheidung von harnsauren Salzen verwendet werden kann. In den Glomerulis war gewöhnlich keine Spur von harnsauren Krystallen, sie fanden sich daselbst nur bei Glomerulonephritis. Es ist aus dem Gesagten klar, dass die Abscheidung der Harnsäure und ihrer Salze gerade so vor sich geht, wie Heidenhain es gelehrt. Ref. glaubt daher, dass der harnsaure Infarct bei Neugeborenen als das Resultat einer Nierenthätigkeit erscheint, welche die Ausscheidung überschüssiger Harnsäure aus dem Blute zum Zweck hat; bei Vögeln z. B. sind solche Zustände fortdauernd und daher als Norm zu betrachten. Im Stoffwechsel der Neugeborenen spielt allerdings die Harnsäure eine wichtigere Rolle, als im späteren Lebensalter: die Nieren der Neugeborenen scheiden eine viel grössere Menge Harnsäure aus;

wenn nun die Bildung und Ausscheidung der Harnsäure irgendwie zunimmt, so resultiren sofort die Bedingungen zur Bildung des harnsauren Infarcts. Wie verhält es sich nun mit der Häufigkeit dieses letzteren? Ebstein gibt 47 Proc. an; in 17350 Sectionsprotokollen des Moskauer Findlingshauses findet sich 3557mal Infarct bei Neugeborenen verzeichnet, also in 29,9 Proc. (Müller). Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass in dem Körper des Neugeborenen eine erhöhte Bildung von Harnsäure vor sich geht; die Ursache dieser Erscheinung ist einstweilen unaufgeklärt. Seinerseits weist Ref. auf den Zusammenhang zwischen Icterus und harnsaurem Infarct hin. Warum aber ist bei Icterus die Harnsäureproduction erhöht? Es ist gegenwärtig bewiesen, dass zwischen der Quantität der weissen Blutkörperchen und der Menge der ausgeschiedenen' Harnsäure ein Parallelismus besteht, und ganz besonders gesteigert erscheint die Menge der Leukocyten bei icterischen und bei nicht ausgetragenen Kindern. Infolge von Stauungsverhältnissen, die bei Neugeborenen nicht selten sind, entsteht Verminderung des Harnquantums und stärkere Concentration des Urins, wodurch die Bildung von Niederschlägen (noch in der Niere selbst) begünstigt wird. In den Papillen werden die Niederschläge aus folgenden Ursachen zurückgehalten: 1. Zufolge ungenügenden Andringens des Urins, welches seinerseits wieder das Resultat langsamer Blutcirculation in der Niere ist. 2. Infolge von Verstopfung der Harnkanälchen durch Epithelschollen.

Discussion: Herr Kissel bemerkt, dass zur Beantwortung der Frage, ob der Niereninfarct eine pathologische oder aber physiologische Erscheinung ist, vor Allem festgestellt werden muss, wie häufig er vorkommt. Die auffällig grossen Ziffern, welche die Statistiker der Findlingshäuser liefern, können dazu nicht verwerthet werden, da man sich bei den Obductionen dort auf die makroskopische Besichtigung beschränkt: es wird ein Schnitt durch die Niere geführt, und, wenn eine für das blosse Auge auffallend sichtbare Veränderung gefunden wird — der Fall den harnsauren Infarcten zugezählt. Viel überzeugender und namentlich werthvoller wäre eine an Zahl geringere Reihe von genau untersuchten Fällen.

2. Herr Alexejeff: „Ein Fall von Aneurysma der Bauchaorta bei einem 10jährigen Mädchen."

Die kleine Patientin wurde ins Wladimir-Kinderhospital aufgenommen wegen starker Schmerzen in den unteren Extremitäten und vollständiger Unmöglichkeit zu stehen. Allgemeine Depression; Patientin fiebert leicht schon 6 Tage lang. Die Eltern des Kindes vollständig gesund, dem Alkohol nicht ergeben. Das Kind war früher von sehr guter Gesundheit, hat vor ein paar Jahren die Masern durchgemacht. Ernährungszustand gut, entsprechend entwickelt, etwas blass. Die inneren Organe normal. Der Leib mässig aufgetrieben; Puls 115, regelmässig, von mittlerer Füllung. Die Kranke hat ein sehr deprimirtes Aussehen, antwortet mit sehr schwacher Stimme, klagt über Schmerzen in den Beinen; Temperatur 38,7. Bis zum 13. Tage des Hospitalaufenthalts schwankte die Temperatur zwischen 37,6 und 38, dann sank sie zur Norm ab und der Allgemeinzustand besserte sich so weit, dass Patientin das Bett verlassen konnte. Am 20. Tage traten wieder unbestimmte Schmerzen in den Beinen, Schlafsucht, Erbrechen, Schmerz in der Tiefe des Leibes und Temperaturerhöhung (38,8) auf; darauf kam es wieder zur Besserung. Am 27. Tage ein sehr heftiger Anfall mit starken Schmerzen im Leibe; das Kind stöhnt und wirft sich im Bette hin und

her. Am 29. Tage allgemeine Convulsionen mit Herabsetzung des Sensoriums, an den 3 folgenden Tagen Wiederholung dieser Anfälle. Das Kind ist sehr geschwächt, nimmt Nahrung blos ungern, klagt fortwährend über Schmerzen im Leibe. Hat in der letzten Zeit bedeutend abgenommen, ist blass geworden. Es gelang jetzt bei der Untersuchung des Leibes einen grossen Tumor, etwas unter Nabelhöhe, nachzuweisen; er zeigte Kugelform, lag der Wirbelsäule auf, war fast unbeweglich; die Palpation dieses Tumors war sehr schmerzhaft. Bei Auscultation des Tumors hörte man deutlich ganz reine Herztöne, keinerlei Geräusche. Der Cruralpuls war ziemlich schwach, links schwächer als rechts. Am 35. Tage trat Lähmung der linken Extremitäten und der von den unteren Aesten des linken Nervus facialis versorgten Partien ein, die aber nach 4 Tagen spontan verschwand. Unter allmäliger Verschlechterung des Zustandes, welche namentlich in den letzten 5 Lebenstagen sehr augenfällig war, erfolgte in der 8. Woche der Exitus lethalis. Section (Herr Muratow): In der Bauchhöhle eine stark apfelsinengrosse Geschwulst, welche der Wirbelsäule in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels aufliegt; sie ist bedeckt vom Colon descendens und theilweise vom Rectum. Die Geschwulst ist weich, fluctuirend; nach Hinwegnahme der sie verdeckenden Därme zeigte sich ihr Innenraum eröffnet, an den Innenwandungen Blutcoagula. Der Tumor präsentirte sich als unmittelbare Fortsetzung der Bauchaorta; die Aa. hypogastricae entsprangen direct aus dem Aneurysma, ihr Lumen (besonders links) verengt. Aus dem Aneurysma in die Aorta führt eine feine Oeffnung, nur für eine Sonde passirbar. Die Intima der Bauchaorta glatt, im Arcus und der Brustaorta runzlig; weder Ulcera noch Plaques gefunden. Auf der Bicuspidalis eine frische warzenförmige endocarditische Auflagerung. Ausgedehntes Hämatom, welches einen Theil des kleinen Beckens einnimmt, besonders aber im Mesenterium des S romanum ausgeprägt erscheint. Zwischen Rectum und Os sacrum ein grosses, relativ frisches Coagulum. Alle inneren Organe ungemein blass. Die Hirnsubstanz sehr anämisch, die Hirnhäute trüb; die Gefässe nicht sclerotisch. Somit wurden weder die allgemeinen Convulsionen, noch aber die temporäre Hemiplegie durch irgend welche Obductionsbefunde erklärt. Ref. nimmt an, dass diese Erscheinungen durch Veränderung der Blutcirculation im Schädelinneren bedingt wurden (Anämie, Oedem).

Discussion: Herr Wladimirow hat die Patientin 4—5 Tage vor ihrem Tode gesehen und bei der Untersuchung des Tumors Befunde constatiren können — Volumzunahme bei der Herzsystole, allseitige Pulsation — welche, für Aneurysma charakteristisch, eine Neubildung ausschliessen liessen.

Herr Krasnobajew hält die nervösen Erscheinungen, welche während des Verlaufes im gegebenen Falle beobachtet worden, für besonders interessant. Im Ambulatorium machte es den Eindruck, als läge allgemeine Paralyse vor; während des Hospitalaufenthalts änderte sich das Bild, und es traten vereinzelte Lähmungen auf. Eine anatomische Erklärung wurde für diese Symptome durch die Section nicht geliefert, sie könnten wohl als Reflexerscheinungen auf hysterischer Grundlage gedeutet werden.

3. Herr Sila-Nowitzky: „Einige Beobachtungen über die Wirksamkeit des Antidiphtherieserums bei Ozaena."

Das Beobachtungsmaterial des Ref. besteht aus 9 Fällen, davon 7 Kinder und 2 Erwachsene. Das Diphtherieserum wurde nur in besonders hartnäckigen und protrahirten Fällen angewandt, wenn die gewöhnliche Behandlung — desinficirende

Spülungen, Entfernung der Borken und der Secrete, innerlich Roborantien — versagte. Es wurde jedesmal ein ganzes Fläschchen Serum (Nr. 2 von Gabritschewsky) injicirt.

Wegen numerischer Geringfügigkeit des Materials und Kürze der Beobachtungsdauer enthält sich Ref. aller Schlüsse, und fasst seine Beobachtungen in folgende Sätze zusammen: 1. Subcutane Injectionen von Antidiphtherieserum bei Patienten, die an Ozaena und Fötor leiden, vernichten in vielen Fällen den üblen Geruch für einige Zeit, oder setzen ihn doch bedeutend herab; 2. gleichzeitig heben sie die Schleimsecretion der atrophirten Nasenschleimhaut; 3. daher verdient diese Behandlungsweise soweit unsere Aufmerksamkeit, als ihre Prüfung an einem grösseren Material und mit genügend langer Beobachtungsdauer wünschenswerth erscheint.

Discussion: Herr A. Kissel hat in 3 Fällen von Ozaena rasche Besserung nach Anwendung des Diphtherieserums gesehen.

Die Herren Sack, Tager und Tschlenow sprechen sich, theils auf Grundlage aprioristischer Raisonnements, das Wesen der Ozaena betreffend, theils auf eigenen Beobachtungen der Wirkung des Diphtherieserums und der Literatur entnommenen Daten fussend — dahin aus, dass das Diphtherieserum eine direct heilende Wirkung auf die Ozaena nicht habe, wenn sie auch nicht läugnen können, dass sich damit eine deutliche temporäre Besserung erzielen lässt. Sie weisen zudem auf den bei Weitem nicht indifferenten Charakter der Seruminjectionen hin, welche manchmal unangenehme Folgeerscheinungen haben können.

Herr Filatow hält die Frage für nicht abgeschlossen, aber weiterer Prüfung würdig.

Sitzung vom 27. April 1898.

1. Herr Achmetjew: „Ueber einen Fall von doppelseitigem Empyem bei einem 9jährigen Mädchen, mit Ausgang in Genesung."

Marie Tsch., 9 Jahr 10 Monate alt, trat am 5. December 1897 ins Krankenhaus ein. Sie hatte das Aussehen einer Schwerkranken, hustete stark, klagte über Schmerzen in der linken Seite und Athembeschwerden. Nach Angabe der Eltern hat sie in ihren ersten Lebensjahren eine Lungenentzündung durchgemacht, sich aber später stets einer guten Gesundheit erfreut. Der Vater ist tuberculös, zudem Potator. Die gegenwärtige Erkrankung begann am 4. December Morgens mit einem Schüttelfrost, hoher Temperatur und wiederholtem Erbrechen, zu denen bald Kräfteverfall und Schmerz in der linken Seite hinzutraten. Status praesens: Recht guter Ernährungszustand, entsprechende Entwickelung, die sichtbaren Schleimhäute gut gefärbt, leichte Cyanose der Extremitäten. Herpes am rechten Mundwinkel und Nasenflügel. Respiration sehr frequent, oberflächlich, die Nasenflügel werden dabei sehr gebläht. Die linke Schulter deutlich gesenkt, bleibt bei den Respirationsbewegungen zurück. Die ganze linke Seite des Brustkorbes zeigt deutlich gedämpften Percussionsschall und bei der Auscultation abgeschwächtes Athemgeräusch; schwach bronchiales Exspirium, keine Rasselgeräusche, Stimmfremitus deutlich abgeschwächt. Die Herzthätigkeit sehr gesteigert, Herztöne rein; Pulsfrequenz 176. Nach einigen Tagen zeigte sich wiederum frischer Herpesausschlag, und die Patientin fing an über Schmerz auch in der rechten Seite zu klagen. Der Percussionsschall war links über der ganzen Brust-

hälfte deutlich gedämpft, rechts ebenfalls, wenn auch nicht so stark — rechts oben vorn der Percussionsschall normal; bronchiales Athmen; dann zeigten sich unten beiderseits Rasselgeräusche; das Sputum diplokokkenhaltig. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich noch mehr; stark erhöhte Temperatur; Orthopnoë; ausgeprägte Cyanose; die Respiration wurde ganz oberflächlich, 80 in der Minute. Puls 144, regelmässig, von schwacher Füllung. Schlaf sehr schlecht. Bald verschwanden die Rasselgeräusche, und am 14. Tage der Erkrankung liess sich hinten unten beiderseits die Bildung eines flüssigen Exsudats nachweisen. Die Probepunction (links im 9., rechts im 8. Intercostalraum) ergab Eiter. Am nächsten Tage wurde rechts im 9. Intercostalraum, etwas rückwärts von der hinteren Axillarlinie, unter Schleich'scher Localanästhesie ein Schnitt gemacht, durch welchen sich aus der Pleurahöhle etwas flockiger Eiter entleerte. Nach der Operation nahm die Dyspnoë etwas ab, das Aussehen der Patientin wurde etwas besser. 17 Tage darauf wurde im 8. Intercostalraum der linken Seite ebenfalls ein Schnitt gemacht und gegen 75 cm dicken grünen Eiters entleert. Von diesem Zeitpunkt an trat Besserung ein; es stellte sich Appetit ein, die Dyspnoë nahm merklich ab, bald verschwand die Cyanose und die Patientin konnte die Horizontallage wieder einnehmen; doch fieberte sie (wenn auch nicht hoch) noch einen ganzen Monat. In der letzten Zeit ihres Hospitalaufenthalts erkrankte sie an den Masern, die sie übrigens leicht durchmachte. Am 21. März volle Genesung. Die beiden Operationswunden waren verheilt; Ausspülungen der Pleurahöhle waren nicht gemacht worden; Verbandwechsel jeden zweiten Tag. Gegenwärtig fühlt sich das Kind vollständig wohl; weder Fieber noch Husten; klagt über nichts; Ernährung gut (hat im Hospital um 2000 g zugenommen); die sichtbaren Schleimhäute normal gefärbt. Der Brustkorb hat ein normales Aussehen, bei der Respiration machen seine beiden Hälften gleiche Excursionen. Nur unter der linken Scapula leichte Dämpfung und abgeschwächtes Athemgeräusch. Die Beweglichkeit der Lungenränder beschränkt, besonders hinten; Patientin athmet frei, tiefe Inspiration fällt ihr aber schwer. Die anderen inneren Organe zeigen keine Abnormitäten. Verliess das Hospital am 5. April. Ref. äussert sich dahin, dass die doppelseitige eitrige Pleuritis noch wenig studirt sei, obgleich solche Fälle bei kleinen Kindern offenbar nicht besonders selten sind. Genesung gehört in solchen Fällen zu den seltenen Ausnahmen. In die innere Station des Olga-Hospitals sind während der ganzen Dauer seines Bestehens (vom December 1886 bis zum April 1898) in toto 186 Fälle von eitriger Pleuritis aufgenommen worden, darunter 13 doppelseitige. Alle 13 Fälle waren Secundärerkrankungen (nach Tuberculose 6, Pneumonie 2, Sepsis 5); alle, ausser dem eben geschilderten, endeten lethal. Zu bemerken ist, dass nur 2 Patienten operirt wurden; bei den übrigen bildete theilweise der sehr schwere Allgemeinzustand (bei allgemeiner Tuberculose resp. Sepsis) die Contraindication, theilweise auch war die Krankheit intra vitam nicht erkannt worden. Im Anschluss an den Vortrag wurde die Patientin demonstrirt.

2. Herr Kissel: „Ueber einen Fall von Psoriasis bei einem 10jährigen Knaben, behandelt mit Thyreoidea-Präparaten."

Constantin M. trat am 5. Februar 1898 ins Olga-Hospital ein, mit einem reichlichen, über Thorax und Extremitäten verbreiteten Hautausschlage, welcher zuerst im September 1897 bemerkt worden war. Am Gesichte fast kein Ausschlag. Die übrigen Hautparthien bleich, trocken, leicht abschilfernd. Handflächen, Fuss-

sohlen und Beugeflächen der Extremitäten sind ganz normal. Prof. A. Lang, welcher auf Ersuchen des Ref. hinzugerufen wurde, erkannte den Fall als Psoriasis und bestätigte somit die gestellte Diagnose.

Vom 13. Februar an erhielt das Kind Thyreoidintablettchen, welche in der hiesigen Ferrein'schen Apotheke angefertigt worden waren, anfangs eine Tablette, später mehr, so dass am 5. März bereits 5 Tablettchen pro die genommen wurden. Bis zum 24. März wurden gar keine üblen Wirkungen auf die Verdauung beobachtet; der Appetit war die ganze Zeit vortrefflich, und erst an dem genannten Tage stellte sich Uebelkeit und einmaliges Erbrechen ein, worauf zeitweilig die Thyreoidindosis herabgesetzt wurde; aber vom 10. April an wurden wieder täglich 5 Tabletten gereicht. Die erste Veränderung der Hauteruption wurde am 32. Februar constatirt, also 10 Tage nach Beginn der Behandlung: Die Eruptionen auf Brust und Rücken wurden merklich röther. Am 27. Februar wurde bemerkt, dass in den Inguinalgegenden und an den unteren Extremitäten die Eruptionen bedeutend abgeblasst waren. Am 11. März war die Affection stellenweise, namentlich am Rumpf und theils auch an den Extremitäten, ganz verschwunden. Darauf fing die Erkrankung an, sehr rasch zurückzugehen, und schon am 6. April waren nur an den Extremitäten und Glutäen blassrothe Flecke ohne Infiltration und ohne Spur von Abschilferung nachgeblieben. — Nur am rechten Ellenbogen war noch eine quadratcentimetergrosse Eruption mit Abschilferung vorhanden. — Der Patient hat bisher in toto 207 Tabletten genommen; ausser dem oben erwähnten Erbrechen hat er 4mal an flüssigen Ausleerungen gelitten, welche übrigens bald normal wurden. — 3mal trat unbedeutende Temperatursteigerung ein (nicht höher als 38°); der Puls betrug 110—120 und nur einmal wurde eine Frequenzsteigerung bis 136 beobachtet (vor der Anwendung des Thyreoidins war er 86); Unregelmässigkeiten des Pulses wurden nicht beobachtet. — Die Harnmenge betrug 1000—1400 ccm, die Reaction stets sauer, kein Eiweiss, kein Zucker. Weder Kopfschmerzen noch irgendwelche Störungen des Nervensystems kamen zur Beobachtung. Das Gewicht nahm während des Hospitalaufenthaltes um 350 g ab. Ref. glaubt, dass die Behandlung sogar bei Schwinden der letzten Spuren des Ausschlages nicht als beendet betrachtet werden darf; er verweist auf seine erste Publication über diesen Gegenstand (Wratsch 1896, S. 143), woselbst 2 Wochen nach Beendigung der Behandlung auf den Stellen der verschwundenen Eruptionen wieder blassrothe Flecken entstanden. — Es werden photographische Aufnahmen, welche von dem Patienten während seiner Krankheit gemacht worden, und der Patient selbst der Versammlung demonstrirt. — „Es genügt", schliesst Ref. seine Mittheilung, „der Vergleich dieser photographischen Abbilder mit dem augenblicklichen Zustande des Patienten, um zum Wenigsten die Berechtigung der Thyreoidinbehandlung bei Psoriasis anzuerkennen".

Discussion: Herr Alexejew weist auf die bei Thyreoidingebrauch manchmal beobachteten ungünstigen Erscheinungen hin (Herzklopfen, Herzschwäche, Gewichtsabnahme), welche die Kehrseite des Verfahrens bilden. — Er hat bei Psoriasis sehr gute Erfolge bei innerlichem Gebrauch von Acidum arsenicosum und gleichzeitig äusserlichem von Acidum pyrogallicum gesehen.

Herr Wladimiroff hält die im referirten Fall angewandte Thyeroidindosis für zu hoch. Er sieht keine Indication, die Behandlung zu forciren; das Thyreoidin hätte auch in geringerer Dosis seine Wirkung nicht versagt.

9. Herr Alexejew: „Das Euchinin gegen Intermittens bei Kindern."

Das Euchinin — der kohlensaure Aethyläther des Chinins — wird bei denselben Krankheiten angewandt wie auch das Chinin; es entbehrt des unangenehmen, bitteren Geschmacks dieses letzteren und wird von den Verdauungswegen gut vertragen. — Ohrensausen und Schwere im Kopfe sind bei seinem Gebrauche schwächer als beim Chinin. — v. Noorden, Overlach und Soluzew wandten das Euchinin mit gutem Erfolge bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen an, Panegrossi, Klein und Gray gaben es bei Intermittens. Einige der genannten Autoren weisen darauf hin, dass bei ihren Kranken Schwindel, Ohrensausen und Sehstörungen sich einstellten. — Ref. wandte das Euchinin sowohl im Wladimir-Kinderhospital wie auch in der Privatpraxis mit gutem Erfolge an. — Das Euchinin wird gewöhnlich so verordnet, dass die erste Dosis 5 und die zweite 2 bis 3 Stunden vor dem zu erwartenden Fieberanfall genommen wird. Nur ein Patient klagte über Taubheit; die anderen vertrugen das Mittel gut und ohne alle Nebenerscheinungen. — Am besten gibt man das Euchinin in Milch, Kaffee oder Wein. — Die geringe Anzahl der Beobachtungen gestattet einstweilen kein abschliessendes Urtheil; doch ist der allgemeine Eindruck, den man bei Anwendung des Euchinins davonträgt, ein durchaus günstiger.

Discussion: Herr Filatow hat das Euchinin in der Privatpraxis bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen angewandt und ist damit sehr zufrieden.

Herr Kissel hat es mit Erfolg in einigen Intermittensfällen gegeben.

---

10. Jahresversammlung der amerikan. pädiatrischen Gesellschaft in Cincinnati.

(The Philadelphia medic. Journal. Vol. II, Nr. 1.)

Francis Huber berichtet über eine angeborene Steissgeschwulst, welche bei einem 34 Tage alten Kinde durch erfolgreiche Operation entfernt worden war. Es erschien nöthig, das Steissbein und ein Stück des Kreuzbeins mitzunehmen, so dass das Rectum in ca. 1 Zoll Ausdehnung freigelegt werden musste.

F. Forchheimer theilt seine Beobachtungen über das Exanthem bei Rötheln mit; zuerst bei seinen eigenen Kindern, dann aber bei allen Fällen — 22 — von Rötheln sah Forchheimer auf dem Velum palatinum, der Uvula, aber nicht auf dem harten Gaumen, unregelmässige, rosarothe, wenig über die Schleimhautfläche erhabene, stecknadelkopfgrosse Flecke mit reactionsloser Umgebung, die nur ca. 24 Stunden bestanden und bei der Involution bisweilen ein gelbliches Pigment zurückliessen. Das Exanthem bei Masern beginnt auf dem weichen Gaumen 36—48 Stunden vor dem Ausbruch des Exanthems und erscheint als bläuliche oder purpurfarbene Papeln, die sich auch auf die Wangenschleimhaut fortsetzen und ihren Höhepunkt mit dem Ausbruch des Exanthems erreichen. Vielleicht lässt sich die Verschiedenheit des Exanthems als differentialdiagnostisches Mittel verwerthen.

Crother Griffith glaubt, dass der kurze Bestand des Exanthems Schuld daran sei, dass es so oft übersehen worden sei. Eine diagnostische Bedeutung will er demselben nicht beimessen, weil gerade bei den Rötheln, ebenso wie die Hauteruptionen, auch die Schleimhauteruptionen Multiformität aufweisen.

Jacobi wiederum glaubt, dass man doch differentialdiagnostisch die Schleimhautexantheme verwerthen könne.

Frank S. Churchill hat Untersuchungen über den Urin gesunder Kinder angestellt; das Ergebniss war, dass das specifische Gewicht des Säuglingsurins ein niedriges ist — 1001—1005 —, dass aber schon im zweiten Jahre das specifische Gewicht zu Werthen von 1026—1030 steigt. Der Harnstoffgehalt des Urins ist im ersten Kindesalter gering, 0,05—0,4 Proc., nach dem ersten Jahr aber ansteigend zu 3—3,7 Proc. Chloride wurden in constanten Mengen von 11 Proc. bis zu 7 Jahren, 9 Proc. in höheren Jahren, Phosphate wurden bei Kindern von 3—5 Jahren zu 8—11 Proc., bei Kindern von 6—12 Jahren zu 5—7 Proc. gefunden. Sulfate 1—1,2 Proc. Das Verhältniss des Harnstoffgehalts zu 1 kg Körpergewicht fand Ch. bei einem 7jährigen Kinde 0,296, bei älteren 0,468—0,655. Albumen und Zucker wurde in keinem Falle gefunden.

Rachford berichtet über Albuminurie bei Nierensteinkoliken der Kinder,

Lovett Morse über einen Fall von perniciöser Anämie,

T. M. Rotch über folgende Fälle:

1. Ueber 2 Fälle lenticulärer progressiver Melanosis, die zwei Geschwister von 6 und 7 Jahren betrafen. Die Affection zeigte sich zuerst im 3. resp. 5. Monat, und zwar zuerst in Form sommersprossenähnlicher Flecke auf der Haut. An den afficirten Stellen wurde die Haut atrophisch, und durch allmälige Vernarbung der Heerde, die auch in inneren Organen auftreten, tritt in einigen Jahren der Exitus ein. Chirurgische Eingriffe sind erfolglos.

2. Ueber 1 Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem 3½jährigen Mädchen, dessen Krankheitserscheinungen eine bestimmte Diagnose nicht stellen liessen, bis durch Lumbalpunction und Culturverfahren der Diplococcus intracellularis nachgewiesen werden konnte; auch der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte die Diagnose.

3. Ueber 2 Fälle von Intussusception bei Kindern. Bei dem einen wurde der Darm leicht durch Wasserdruck reponirt, bei dem zweiten wurde anscheinend auch die Reposition auf dieselbe Weise erreicht, aber die Intussusception erschien immer wieder, bis schliesslich bei der Laparotomie klar wurde, dass neben einer frischen eine alte Invagination bestand, die Darmresection und Anlegung eines Anus praeternatur erforderte. Das Kind starb.

Frank S. Churchill macht Mittheilung über ein Nierensarkom, das einem 9monatlichen Kinde exstirpirt worden war. Seit dem 3. Monat war der Tumor constatirt.

Samuel S. Adams theilt eine neue Empyembehandlungsmethode mit. Nach Eröffnung der Pleurahöhle, Entleerung des Eiters wird das Kind in ein Bad von abgekochtem Wasser oder auch von Borwasser mit ca. 30° R. Temperatur gesetzt, bei jedem Athemzug wird die Pleura ausgespült, indem das Badewasser eingesogen und wieder ausgestossen wird. Auf diese Weise wird während einer Badedauer von 10 Minuten ca. 200—300mal die Pleurahöhle ausgespült. Adams hat nur gute Erfahrungen mit der übrigens zuerst von Zemann beschriebenen Methode gemacht. Stamm (Hamburg).

Einige neue Arbeiten über Magenerkrankungen der Säuglinge und über deren Verpflegung in Säuglingsspitälern.

Sammelreferat von Dr. Eugen Schlesinger, Strassburg i. E.

Ueberblickt man die neueren Arbeiten über die Enteritis der Säuglinge, so wird man zu der Annahme geführt, dass sich zur Zeit, zum Mindesten in der Systematik, eine Aenderung vollzieht. Die wesentlich auf der pathologisch-anatomischen Localisation basirenden klinischen Bilder, wie sie z. B. von Baginsky, Widerhofer u. A. aufgestellt wurden, werden von den Forschern verlassen. Monti behält sie zwar in dem kürzlich erschienenen IV. Heft, 2. Theil seiner „Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen" noch bei, wohl aus didactischen Gründen. Ja er unterscheidet sogar 1. einen Dünndarmcatarrh, 2. Dickdarmcatarrh, 3. Darmcatarrh, 4. Magendarmcatarrh (neben der 5. Gastroenteritis septica und 6. der Gastroenteritis choleriformis). Ob sich wohl je die Darminfection so streng localisirt? — In directem Gegensatz hierzu macht die französische Schule, an ihrer Spitze Lesage, gar keinen Unterschied mehr in der Localisation der verschiedenen Krankheitsformen, sondern einen solchen nur nach den verschiedenen Graden der stattgehabten Darminfection, eine leichte, schwere, choleraartige und eine chronische von einander trennend.

Im Vordergrund steht jetzt die bacteriologische Erforschung der Darmcontenta, der Darmwand bei dem Durchfall; und deren Ergebnisse führen zu einer möglichst nach ätiologischen Gesichtspunkten durchgeführten Differenzirung. Bei einem negativen Resultat nach dieser Richtung hin stellt Czerny (70. Naturforscherversammlung) neuerdings die Rolle der Bacterien als Erreger der Enteritis in Abrede und sucht das Wesen der Verdauungsstörungen in abnormen Stoffwechselvorgängen, bei dem Auftreten abnormer Säuren, die er als Gifte anspricht, in einer Säureintoxication. Einen wesentlichen Schritt weiter geht schon Booker, der bei der Sommerdiarrhöe unterscheidet: 1. nicht entzündliche dyspeptische Verdauungsstörungen, die infolge Gährungen zu einer Darminfection geführt haben, und 2. primäre infectiöse Darmerkrankungen, letztere getrennt in a) bacilläre, b) durch Streptokokken. Die Streptokokkenenteritis ist weiterhin erforscht worden von Marfan, Tavel, in neuester Zeit von Durham (Cambridge) (British medical Journal Nr. 1966), Pakes und Washbourn (ibidem S. 1578), Spiegelberg (Centralblatt für Bacteriologie und Parasiten, Bd. 23, Nr. 2—3), schliesslich auch von Escherich, dessen Ausführungen (Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschrift, Bd. 24, Nr. 40—41) hier eingehender besprochen werden sollen.

Er geht von einer normalen Darmbacterienvegetation als einer specifischen Eigenthümlichkeit des gesunden Säuglingsdarmes aus, die das Individuum fremden Eindringlingen gegenüber durch bestimmte Schutzvorrichtungen zu erhalten und bei deren eventuellem Verlust wieder herzustellen bestrebt ist. Die Ursachen eines plötzlichen Wechsels können ectogener und endogener Natur sein. Ein grosser Theil der gewöhnlichen Dyspepsien, der acuten und chronischen Gastroenterocatarrhe ist auf wesentlich ectogene abnorme Gährungs- und Zersetzungsvorgänge zurückzuführen. In der Regel handelt es sich dabei um saure, auf Kosten der Kohlehydrate der Nahrung ablaufende Zersetzungen; man findet dann als Gährungserreger aus dem Magen- und Darminhalt Bact. lactis aerogenes, den Soorpilz, zumeist aber ein Bacteriengemenge ähnlich dem in der

Milch enthaltenen, lactis- und coliähnliche Kurzstäbchen, Flügge'sche Proteolyten, Proteus. Seltener handelt es sich um faulige Vorgänge, zur Entstehung von NH_3 und Toxine führende stinkende Fäulniss, wobei eine an die Meconiumflora erinnernde Vegetation vorwog, tetanusähnliche Köpfchensporen, proteolytische Bacillen, Proteus Hauser. Streptococcus coli gracilis neben zahlreichen Colicolonien.

Wie aber z. B. niemals die aus verdächtigen Milchproben isolirten Bacterienarten so vorherrschend waren oder mit den im Stuhle vorhandenen so übereinstimmten, dass ein Schluss auf die pathogene Wirkung der einen oder anderen erlaubt gewesen wäre (ausser dem Streptococcus brevis), so ist überhaupt die Bedeutung der ectogenen Zersetzungen für die Biologie der Verdauungsstörungen entschieden überschätzt worden.

Ein Theil, und wahrscheinlich der gefährlichere Theil, der Magendarmerkrankungen verdankt seine Entstehung der Einwirkung infectiöser, vielleicht specifischer Krankheitskeime, die sich unabhängig von der Art der Ernährung im Darmkanal ansiedeln. Zur Erforschung dieser endogenen Infection oder Chymus, zur Auffindung infectiöser Bacterien im Darminhalt bediente sich Verf. besonders der Weigert'schen Fibrinfärbemethode mit Nachfärbung mittels alkoholischer Fuchsinlösung, ferner der bacteriologischen Untersuchung von Harn, Blut und Cerebrospinalflüssigkeit. Hierbei gelangte er zur Aufstellung einer besonderen Gruppe infectiöser, pyogener Darmcatarrhe, deren Hauptrepräsentant die Streptokokkenenteritis darstellt. Das Krankheitsbild derselben ist ein sehr wechselndes: schwere toxische Erscheinungen stehen zu Anfang im Vordergrund, weiterhin gibt es Verläufe von einfachem Durchfall bis zu schwerster Cholera infantum; Prognose günstig, aber bei Allgemeininfection leicht Tod durch Septicämie oder Pneumonie. Häufig tritt auch eine Streptokokkeninfection als Secundärinfection zu bestehenden Verdauungsstörungen, wobei ein schlimmer Ausgang nicht selten ist.

Die Bedeutung des Bacterium coli in der Pathogenese der kindlichen Darmerkrankung schränkt Escherich — der Ansicht französischer Autoren gegenüber — wesentlich ein. Doch beobachtete auch er das epidemische Auftreten gewisser Darmerkrankungen in Spitälern, bei welchen in den schleimig-eitrigen Entleerungen mikroskopisch wie culturell ausschliesslich Colibacillen gefunden wurden. Besonders anzuführen sind 3 Fälle ruhrähnlicher, localisirter Colitis mit schleimig-blutig-eitrigen Stühlen, bei denen bei der Prüfung zahlreicher Colicolonien mit dem Blutserum des betreffenden Falles (und nur dieses) eine Anzahl derselben die typische Gruber-Widal'sche Reaction (1 : 150) ergab. Ebenso bestand bei der Colicystitis der Kinder eine persönliche Beziehung des Serums gegenüber den aus der Blase desselben Individuums gezüchteten Colibacillen (Pfaundler). — Bei der Chymusinfection mit saurer Gährung fand Escherich therapeutisch neben der Darmentleerung einen Nahrungswechsel zur Beeinflussung der Bacterienvegetation durch die Aenderung des Nährsubstrats vortheilhaft, dagegen eine medicamentöse Darminfection unzuverlässig.

Aehnlich wie in diesem Vortrag kommt Finkelstein in seinem Aufsatz: „Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen“ (Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. 28, S. 125) auf die Bedeutung der Streptokokken wie überhaupt pathogener Bacterien bei der Entstehung der Säuglingsdurchfälle hinaus.

Der Hauptgegenstand seiner Arbeit ist eine sehr ausführliche Darstellung

der Ursachen der so hohen Mortalität auf der Professor Heubner unterstellten Säuglingsabtheilung der kgl. Charité in Berlin. Es bot sich ihm dort zur Prüfung der Verhältnisse Gelegenheit, ein absolut gleiches Material unter denselben Ernährungsverhältnissen einmal unter schlechten, das andere Mal unter nicht unerheblich gebesserten hygienischen Bedingungen zu studiren, wobei im ersten Zeitabschnitt 74,75 Proc., im zweiten nur mehr 58,55 Proc. der Säuglinge starben. In beiden Zeitabschnitten gehörten 69 Proc. dem 1. Lebensquartal an, und nur 6—7 Proc. derselben wiesen ein annähernd ihrem Alter entsprechendes Gewicht auf; bereits im 1. Monat blieb das Durchschnittsgewicht um mehr als 1 kg hinter dem ihm zukommenden Normalgewicht zurück, und die das 1. Lebensjahr vollendenden Kinder hatten das Normalgewicht eines 4monatlichen Kindes. — 35 Proc. aller neuaufgenommenen Säuglinge befanden sich in einem Zustand, dass sie die 1. Woche im Spital nicht überlebten. Diese werden ausgeschieden aus dem Untersuchungsmaterial zur Prüfung des Einflusses des Krankenhauses auf die Mortalität des Säuglings. Es stellt sich dann die Mortalität 1895/96 auf 65,1 Proc., 1896/97 auf 42,9 Proc. Die Unterbringung der Station in günstigere Verhältnisse — Verdoppelung der Räume, Einrichtung von Ventilation und Waschgelegenheit, Vermehrung der Tagwärterinnen von 1 : 4 — hat die Sterblichkeit um 22,2 Proc. vermindert, und zwar durch Abnahme der während des Anstaltsaufenthaltes complicirend hinzutretenden Neuerkrankungen. Mit anderen Worten, die letzte Ursache der Besserung der Morbidität und Mortalität liegt in der gegen früher gesteigerten Isolation des Individuums.

Das Wesen des ungünstigen Krankenhauseinflusses beruht im Wesentlichen darauf, dass in unregelmässigen Intervallen — keineswegs continuirlich — die Pfleglinge von Katastrophen heimgesucht werden, in deren Gefolge ein beträchtlicher Procentsatz von bis dahin gedeihenden Insassen von Gewichtsabnahmen, und zwar sehr beträchtlichen, betroffen wird, während bei den nicht sichtlich betroffenen Individuen die Zunahme im Allgemeinen nicht die sonstige Höhe erreicht. Das Substrat für diese periodisch auftretenden Verschlechterungen des Gesammtgesundheitszustandes der Station bilden gehäuft auftretende, acut einsetzende oder auch mehr schleichende Magendarmerkrankungen, welche mit ihrer Entstehung in kurz bemessene oder, wenn länger ausgedehnt, eng unter einander verkettete Zeiträume fallen, während in anderen langen Zeitabschnitten keinerlei derartig gehäufte Erscheinungen sich geltend machen; und diese gehäuften Erkrankungen sind nicht zurückzuführen auf den Genuss verunreinigter Milch, sondern auf Einschleppung der Ansteckung von ausserhalb und deren Weiterbeförderung durch Contact. Unmittelbar vor dem Beginn einer Verschlechterung im Gesammtstatus der Stationsinsassen ist jedesmal die Aufnahme eines Kindes erfolgt, dessen Darmleiden klinisch und anatomisch mit den charakteristischen Typen der auf der Station entstehenden Erkrankungen übereinstimmt, während in den Intervallen keine Kinder mit solchen typischen Darmerkrankungen aufgenommen wurden.

Es handelt sich um die jedesmalige Einschleppung einer hoch infectiösen Gastroenteritis, die sich klinisch verschiedenartig äussern kann und auch in sehr umschriebener Gestalt auftritt, aber ätiologisch eine Einheit darstellt. Es handelt sich in der Hauptsache um acute, subacute und chronische schleimig-blutig-eiterhaltige Diarrhöen, um Dickdarmentzündungen, mit starker Betheiligung des lymphatischen Apparats, daneben aber auch um hoch fieberhafte

Brechdurchfälle mit schwerem Collaps und wässrig-schleimigen Stühlen, während andrerseits bei den schleichend marastischen Formen, die in den Krankenhausendemien beobachtet wurden, die Entleerungen unter Umständen auch nur unwesentlich gestört waren (!) und die Gewichtsabnahme das Auffälligste blieb. Im Gegensatz zu diesen entzündlichen Affectionen erweisen sich einfache Dyspepsien, Enterocatarrhe, Cholera junger Kinder mit fieberlosem Collaps, als nicht übertragbar. Finkelstein ist nicht abgeneigt, diese infectiöse Darmerkrankung mit ihren verschiedenen Typen, aber ihrer ätiologischen Einheit, mit Escherich's Streptokokkenenteritis in Beziehung zu bringen.

Das Hauptmoment zur Aufhebung der unheilvollen Wirkung des Säuglingsspitals liegt also in einer verstärkten Isolirung der Individuen überhaupt und der an infectiösen Enteritiden erkrankten Säuglinge im Besonderen. Einem unter dem Princip der möglichsten Ausschaltung von Infectionsgelegenheit erbauten Säuglingskrankenhause prognosticirt Finkelstein Resultate, die das Vorurtheil gegen die Massenverpflegung kranker Säuglinge energisch zum Schweigen bringen werden.

Finkelstein konnte diese Prophezeiung ruhig aussprechen; er brauchte sich z. B. nur die von Baginsky getroffenen Einrichtungen und Verhältnisse an dem „anderen“ Kinderkrankenhause in Berlin, dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause, anzusehen. Dort finden sich, wie auf allen anderen Abtheilungen, so auch bei der Säuglingsabtheilung, eine hinreichende Anzahl Isolirzimmer, in die zunächst einmal ausnahmslos jedes neuaufgenommene Kind in Quarantäne untergebracht wird. Säuglinge mit folliculärer Enteritis, deren infectiöse Natur ja längst bekannt ist, bleiben hier zumeist bis zu ihrer Reconvalescenz isolirt, und so werden dort jene oben beschriebenen Endemien mit Sicherheit vermieden. In der That ist dem Referenten während einer mehrjährigen Assistentenzeit auf jener Säuglingsabtheilung keine solche Endemie begegnet. — Es scheint dieses Isolirprincip und diese Isolireinrichtung selbst in pädiatrischen Kreisen unbekannt zu sein. Wenigstens spricht ausser Finkelstein auch Escherich von den „ersten vorbildlichen Schritten der Heubner'schen Klinik in dieser Richtung“, und diese Auffassung blickt auch in einem Referate Neumann's (Deutsche med. Wochenschrift, Bd. 22, S. 156) durch. Ich halte es für nicht unangebracht, gerade desshalb an dieser Stelle auf die in dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause von jeher bestehenden Einrichtungen hinzuweisen, dem, wenn überhaupt einer Anstalt, der Ruf gebührt, auf dem ganzen Gebiete seit Einrichtung seiner Säuglingsabtheilung vorbildlich gewesen zu sein. Bekanntlich ist aber der Leiter dieser Anstalt dennoch nicht völlig selbst befriedigt, weil er das Wärterpersonal in Ausbildung und Leistungsfähigkeit für durchaus unzureichend hält, ohne bei den beschränkten Raumverhältnissen dies augenblicklich ändern zu können. So ist die Sache richtig zu stellen; ich muss aber auch gleichzeitig betonen, dass die strengsten Massregeln in Bezug auf gesammte Reinhaltung der Abtheilungen, in Wäsche, Milchversorgung u. s. w. als Correlat derartiger Verhältnisse wohl auch weiter dazu dienen, die Pflege in normalen Bahnen zu halten. Dies ist nun allerdings neuerdings nach der Darstellung Finkelstein's jetzt auch in der Charitéklinik zur Durchführung gelangt, und man kann verstehen, dass sich Leiter und Assistent der Abtheilung der allmälig zu Tage getretenen besseren Ergebnisse erfreuen.

Finkelstein beschreibt das System der „Isolation“ zur Vermeidung der Infectionsgefahr der einzelnen Säuglinge, und speciell der magendarmkranken Säuglinge weiter in der Zeitschrift für Krankenpflege, April 1898: „Ueber Ver-

pflegung von Säuglingen in Säuglingsspitälern", indem er hier die „Instruction für das Wartepersonal der Säuglingsabtheilung am königl. Charité-Krankenhause zu Berlin" wiedergibt. Das Wichtigste daraus ist, dass das eine Paar Wärterinnen, die „oberen" Wärterinnen, ausschliesslich die Verrichtungen zu erfüllen hat, die sich auf die Fütterung der Kinder und das Reinhalten des Oberkörpers beziehen, das andere, die „unteren" Wärterinnen, sich allein mit den Entleerungen und der Wartung des Unterkörpers zu befassen hat. Die Aufbewahrung der Sauger erfolgt nach deren Auskochen in 1procentiger Soda zwischen mehreren Lagen steriler Gaze trocken in Glasschalen. Beim Trockenlegen findet zwischen jedem Kinde erneutes Händewaschen statt. Das Abwaschen der Kinder erfolgt, auch im Bade, mit Watte anstatt mit Schwämmen. Jedes Kind hat zur Temperaturmessung im After sein eigenes Thermometer, das in Lysol (1 Proc.) aufbewahrt wird. — Auf die 16 Betten der Säuglingsabtheilung kommen 4 Tag- und 1 Nachtwärterin, für letztere gelten besondere Instructionen.

Schlesinger (Strassburg).

Infectionskrankheiten.

Diphtherie. (Schluss.)

Ueber die Modification des klinischen Verlaufs der Diphtherie durch die Anwendung des Heilserums.

Nach den Beobachtungen auf der Berner medic. Klinik des Prof. Sahli.

Von Dr. C. Meyer.

(Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 59, Heft 5 u. 6.)

Die vorliegende Arbeit erregt besonderes Interesse dadurch, dass sie die erste ist, die sich auf die Anwendung des in Bern fabricirten Serums bezieht. Das Berner Serum conservirt sich im Gegensatz zu dem Höchster Präparat blos durch seine absolute Sterilität. Behandelt wurden im Ganzen mit diesem 112 Kranke, während 45 mit Behring'schem Serum injicirt wurden. Eine Trennung in den folgenden Beobachtungen wurde nicht vorgenommen.

Es ergab sich für die mittlere Dauer der Membranbildung die meist sehr prompte Beeinflussung der Membranen durch die Injection. Dagegen ergab sich nicht, was vielfach von anderen Seiten betont wurde, dass bei früh injicirten Fällen die Serumwirkung sich wesentlich rascher geltend mache, als bei spät Injicirten. Im Gegentheil ist es eine sehr auffällige Erscheinung, dass die Dauer des Fortbestehens der Membranen vom Zeitpunkt der Injection an gerechnet, eine sehr wenig wechselnde Grösse war. Es folgt daraus, dass bei den frühinjicirten Fällen die Gesammtdauer der Membranbildung wesentlich kürzer ist, als bei den spät injicirten. Genau ebenso verhalten sich die Tracheotomirten gegen die Wirkung des Heilserums, und dasselbe Verhältniss findet sich auch in Bezug auf den Temperaturverlauf. Auch hier sollen die spät injicirten Fälle ebenso prompt auf die Einspritzung reagiren, wie die früh behandelten. Was die Complicationen betrifft, so unterscheidet sich der Bericht in dieser Arbeit in keiner Weise von den anderweitig gemachten Beobachtungen. Erwähnenswerth erscheint aber, dass auch durch Berner Serum, also ohne Carbolzusatz, in einigen Fällen Exantheme hervorgerufen wurden.

Jedenfalls schliesst sich der Verfasser dem günstigen Urtheil seiner Fachgenossen vollständig an, glaubt aber vor allzu schneller Wiederholung der Injection, wenn die Erscheinungen noch fortdauern, dringend warnen zu müssen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kam Verf. mit 1000 A.-E. aus. Auffallend war übrigens das oft beobachtete, ausserordentlich lange Verweilen der Diphtheriebacillen in dem Munde der Geheilten; in einem Falle wurden noch nach 1½ Jahren Bacillen gefunden. Das Allgemeinbefinden in allen diesen Fällen war vollkommen ungestört. Elb (Dresden).

Tussis convulsiva.

Beitrag zur Aetiologie der Pertussis.

Von Dr. G. Dotti.

(La Pediatria 1898, S. 94.)

Im Anschluss an die Befunde Koplik's, der bekanntlich einen dem Diphtheriebacillus ähnlichen Erreger des Keuchhustens isolirt haben will, und auf Grund einer Anzahl italienischer Beobachtungen erblickt Dotti mit beneidenswerther Ueberzeugung den gesuchten Bacillus im Diphtherie- oder Pseudodiphtheriebacillus, und erinnert von Neuem an eine frühere Empfehlung des Antidiphtherieheilserums in der Pertussisbehandlung seinerseits. Spiegelberg.

Bacteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten.

Von Dr. Otto Zusch.

Aus der inneren Abtheilung des Luisenhospitals in Aachen.

(Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 23.)

Zusch fand bei der Untersuchung von 25 Fällen von Keuchhusten einen Bacillus, der sich morphologisch und biologisch genau so verhielt, wie das von Czaplewsky-Hensel aus dem Keuchhustensputum isolirte Kurzstäbchen (und auch von Koplick! Ref.). „Je reiner und uncomplicirter das klinische Krankheitsbild sich erwies, desto zahlreicher zeigten sich die fraglichen Bacterien im Sputum. Bei hinzutretender stärkerer Bronchitis traten die Bacterien gegenüber anderen Mikroben, meist Kokken, an Menge zurück.“ 2mal wurde eine unsichere klinische Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung gefördert. „Die Zukunft wird lehren, ob dem beschriebenen Bacterium die Rolle eines specifischen Krankheitserregers für Keuchhusten zuzusprechen ist oder nicht.“

Sommerfeld (Berlin).

Diagnostik des Keuchhustens.

Von Dr. Nil Filatow.

(Médecine infantile 1898, S. 217.)

Die ausführliche Arbeit enthält nichts Neues. Weniger bekannt dürfte die Erhöhung des specifischen Gewichts des Urins und die Vermehrung der Harnsäure in demselben, im Stadium catarrhale, ja schon während der Incubation sein. Das Fieber des ersten Stadiums kann sich in die zweite Periode des krampfartigen Hustens fortsetzen, ohne dass eine Complication vorläge. Nachdruck wird auf die nicht contagiösen „toux spasmodique coquelucloide“ noch lange während der Reconvalescenz gelegt. Schlesinger (Strassburg).

Beitrag zur Pathologie des Keuchhustens.

Von Dr. J. Fröhlich.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

(Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1. Heft.)

Fröhlich hat 55 Fälle in Bezug auf Zahl und Formen der weissen Blutkörperchen untersucht. Die mitgetheilten Zahlen beweisen, dass bei dem Keuchhusten regelmässig eine Leukocytose vorhanden ist, die in einzelnen Fällen sogar recht hohe Werthe aufweist. Um die Verschiedenheit der Höhe der Leukocytose bei den einzelnen Fällen zu erklären, dazu fehlt es noch an positiven Gesichtspunkten. Jedenfalls konnte zwischen der Schwere der sonstigen Krankheitssymptome, also der Zahl und Heftigkeit der Anfälle, dem Auftreten von Complicationen, und der Höhe und Niedrigkeit der Leukocytenzahl keine Beziehung gefunden werden. Ebensowenig scheint das Alter der Patienten einen wesentlichen Einfluss auf die Höhe der Leukocytenzahl zu haben. Was die Frage der Entstehung der Leukocytose anlangt, so könnte man gerade bei dieser Erkrankung an ein Zustandekommen durch Veränderungen in der Blutcirculation denken, da infolge der bei der Blutentnahme entstehenden Erregung häufig ein Anfall hervorgerufen wird, der natürlich eine erhebliche Veränderung der Circulation bedingt; indessen findet man auch Leukocytose, wenn es gelingt, in der anfallsfreien Zeit das Blut zu entnehmen. Es wird somit wahrscheinlicher, dass auch beim Keuchhusten die Leukocytose hervorgerufen wird durch gewisse, in der Blutbahn circulirende Stoffe, welche eine vermehrte Austreibung resp. Ausschwemmung der Leukocyten aus ihren Ursprungsstätten bewirken. Diagnostische Bedeutung kann die Leukocytose beim Keuchhusten nicht haben, weil dieses Symptom noch nicht in den ersten Stadien der Erkrankung nachzuweisen ist. Es stützt aber die Auffassung, dass es sich bei dem Keuchhusten um eine Infectionskrankheit handelt, welche nicht allein auf die Luftwege beschränkt bleibt, sondern auch das Blut und dadurch den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht. Strelitz (Berlin).

Gleichzeitige Erkrankung an Tussis convulsiva, Morbillen und Scarlatina.

Von Dr. S. Kohn.

(Bericht über die Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft im Archiv für Dermatologie und Syphilis 1897, Bd. 40, Heft 2/3.)

In der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 2. Juni 1897 theilte Dr. S. Kohn folgende interessante, drei Geschwister betreffende Krankengeschichte mit:

Mitte März 1897 hatten ein 5jähriges Mädchen und ein 6jähriger Knabe an Keuchhusten gelitten, der Anfang Mai fast erloschen war. Ihre 8jährige Schwester erkrankte am 9. Mai an Morbillen und Tussis convulsiva, wozu sich am folgenden Tage eine Scarlatina gesellte; Anfang Juni bestehen als Folgeerscheinungen der letzteren noch Otorrhöe und Albuminurie, daneben mässig intensive Keuchhustenattaquen. Unter wesentlicher Verschlimmerung der bereits nahezu geschwundenen Pertussis bekam der Knabe am 16. Mai Scharlach und am 23. Mai Masern; das 5jährige Schwesterchen, welches im Vorjahre bereits Scharlach überstanden hatte. acquirirte am 20. Mai Morbillen und ein Keuchhustenrecidiv. Auch diese beiden Kinder befinden sich Anfang Juni in Reconvalescenz. Hirschel (Berlin).

Ueber den Werth des Tussols in der Behandlung des Keuchhustens.
Von Dr. Urban.
(Wiener med. Blätter 1897, Nr. 40.)

102 Fälle von Pertussis hat Urban mit Tussol i. e. mandelsaurem Antipyrin behandelt. Bereits nach 6—8tägiger Anwendung des Präparats war bedeutender, meist dauernder Hustenabfall zu bemerken. Sowohl bei einfachen wie complicirten Pertussisfällen zeigte sich das Tussol von gleich günstiger Wirkung auf die Dauer der Krankheit wie auch auf das Erbrechen und die Appetitlosigkeit, welch letztere Wirkung Rehn der Mandelsäure zuschreibt, welche die Magenschleimhaut zur Secretion anregt. Nachtheilige Folgen durch Verabreichung des Präparats sind nicht beobachtet worden. Dosirung: 4mal so viel Centigramm als das Kind Monate, 4mal so viel Decigramm als das Kind Jahre zählt, oder in Lösung mit Aq. dest. und Syr. spl. Vormittags 1 Kinderlöffel, Nachmittags 3 Kinderlöffel.

Lissner (Berlin).

Die rationelle Behandlung des Keuchhustens.
Von Dr. Busdraghi, Madrid.
(La Corr. méd. 1897, Nr. 30.)

Verf. hat kein grosses Zutrauen zu der Wirksamkeit der zahlreichen gegen Keuchhusten empfohlenen Mittel; nach seinen Erfahrungen kommt es hauptsächlich darauf an, dafür zu sorgen, dass der Kräftezustand der Kinder erhalten wird. Dieses Ziel erreicht er durch Verabreichung der Somatose, die von den Kindern stets gut genommen und vertragen wird. Er giebt je nach dem Alter der Kinder $^1/_4$—$^1/_2$ Theelöffel voll, 3—4mal pro die. Gleichzeitig achtet er darauf, dass die Kinder genügend lange schlafen und giebt, wo es nothwendig ist, Schlafmittel, am liebsten Trional in Dosen von 0,1—0,5 g. Schädliche Nebenwirkungen hat er dabei niemals beobachtet. Bei hartnäckigen Fällen musste Verf. noch 1 Theelöffel 1procentige Chloralhydratlösung geben. Ausserdem empfiehlt Verf. täglich 10 Minuten lang 2procentige Karbollösung zerstäuben zu lassen. Die hygienische Verordnung des Luftwechsels hat zwei Seiten, da auf diese Weise die Krankheit verbreitet wird und an bisher gesunden Orten Epidemien entstehen können.

Drews (Hamburg).

Die Behandlung des Stickhustens mit dem Serum vaccinirter Thiere.
Von Dr. Violi, Constantinopel.
(Wiener med. Presse 1897, Nr. 42.)

Das Serum stammte von einer mit Pockenvaccine geimpften Ziege. Die kranken Kinder kamen zwischen dem 12. und 20. Krankheitstage in Behandlung, wenn die Hustenanfälle sehr stark und lang waren und die übliche Behandlung vollständig versagt hatte. Die Resultate waren sehr zufriedenstellend: die Anfälle liessen rasch nach oder waren 8—10 Stunden nach der ersten Seruminjection (4—20 ccm je nach dem Alter des Kindes) verschwunden. Unter 78 Fällen trat nur bei 4 Fällen ein Recidiv auf, welches durch erneute Injection verschwand. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Drews (Hamburg).

Die Behandlung des Keuchhustens mit Asaprol.

Von Prof. Dr. Moncorvo (Rio de Janeiro).

(La médecine infant. 1898, Nr. 1.)

Nachdem Verf. in Reagensglasversuchen die Wirksamkeit des Naphthols β auf den von ihm als Erreger des Stickhustens gefundenen Mikroorganismus erprobt hatte, ging er an die praktische Verwendung des löslichen Naphtholderivats, des Asaprol. Es wurden den ganzen Tag über in 2stündigen Intervallen Pinselungen der hinteren Rachenwand und des Larynxeingangs mit einer Asaprollösung (welche Concentration?) vorgenommen. Diese mit einem Haarpinsel vorgenommenen Eingriffe riefen nur im Anfang einen Anfall hervor, wurden aber bald sehr gut von den Kleinen Vertragen.

Und der Erfolg? Hier einige unverkürzt nach der Arbeit wiedergegebene Krankengeschichten.

1. Knabe von 6 Monaten. Eintritt ins Hospital 18. September 1894. Stickhusten seit 14 Tagen. Behandlung begonnen am 22. September. Anfälle verschwanden am 27. September (also nach 5 Tagen). — 2. Kind von 9 Monaten. Vorgestellt 24. December 1895. Stickhusten seit 14 Tagen. 15 Anfälle pro Tag. Geheilt nach 5 Tagen. — Solcher Fälle sind noch weitere 24 angeführt. Und da giebt es noch therapeutische Nihilisten! Paul Marcuse (Berlin).

Scarlatina.

Ueber die Dauer der Ansteckungsperiode beim Scharlach.

Von Dr. James T. Neech.

(British medic. Journal, 25. September 1897.)

Der Zeitpunkt, mit dem ein Scharlachreconvalescent aufhört infectiös zu sein und aus dem Krankenhaus entlassen werden kann, ist häufig eine Quelle der Besorgniss, die bei der Unkenntniss des Scharlacherregers um so drückender erscheint. Die Frage muss vorläufig durch sorgfältige Statistiken aufgehellt werden, die den Zusammenhang zwischen der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus einerseits und der Entlassung und dem Auftreten frischer Fälle im Bereich der Entlassenen andrerseits zum Gegenstand haben.

Die Infectiosität variirt, je schwerer der Fall, desto länger ansteckungsfähig. Im Allgemeinen hält man 6 Wochen Isolirung ein bis nach vollendeter Desquamation. Das ist zu kurz; denn die Desquamation ist kein absolut sicherer Führer zur Bestimmung der Infectiosität. Auch eitrige Absonderung der Nase, des Ohrs, nässende Wunden können zweifellos inficiren. Diese Absonderungen stammen aber in letzter Linie aus dem Blute, das, selbst immun gemacht, vielleicht keinen günstigen Nährboden für etwa in den Absonderungen enthaltene specifische Mikroorganismen liefert. Diese secernirenden Flächen sind daher wohl an sich nicht die Infectionsquellen, sondern dienen nur als Ausscheidungsstellen für im Körper circulirendes Virus. Demgemäss sind auch das Aufhören der Infectiosität und die Heilung secernirender Flächen nicht immer coincidirt. Das Erste kann dem Zweiten voraufgehen und umgekehrt.

In manchen Fällen dauert die Abscheidung sehr lange. Da nun das Gift nicht unbegrenzt zurückgehalten werden kann, so erhebt sich die Frage, ob es

einen Zeitpunkt gibt, jenseits dessen keine Complication die Zeit der Infectiosität verlängern kann, wie es bei anderen Infectionskrankheiten der Fall ist. Beim Scharlach gibt es diesen Zeitpunkt wohl nicht, und man nimmt an, dass das infectiöse Material sich aufspeichern könne. Ein Ort können die Lymphdrüsen sein, die so häufig angeschwellt sind, und somit als Stapelplatz für das Virus dienen könnten, von dem aus bei der Verkleinerung der Drüse dasselbe in den Blutstrom und dann in die ausscheidenden Organe gelangt. Danach sollte man auch mehr auf die Desinfection der Excretionen (ähnlich dem Typhus) seitens des Darmes und der Niere bedacht sein, zumal auch beim Anthrax die Erreger sich in den Excrementen fanden.

Beim Scharlach verdankt die desquamirte Epidermis wohl ihre Infectiosität den Ausscheidungen der Hautdrüsen.

Verf. stellt nun eine Enquête an über die in verschiedenen Krankenhäusern üblichen Zeiten der Isolation und deren Beziehung der Entlassungszeit zu den Neuinfectionen innerhalb 7 Tagen. Die minimale Isolirung schwankt zwischen 4 und 8 Wochen, die maximale erstreckt sich bis auf 6 Monate, die Durchschnittszeit schwankt zwischen 39 und 65 Tagen. Wo die Isolirung 49 Tage und darunter betrug, beliefen sich die Neuinfectionen auf 1,86 Proc., wo 50 und 56 Tage auf 1,12 Proc., und wo 57—65 Tage auf 1,0 Proc. Die Rechnung wurde an 15000 genau beobachteten Fällen gemacht. Daraus könnte man schliessen, dass die Isolirungszeit mit der Zahl der Infectionen direct in Zusammenhang steht; doch ist die Entscheidung für den einzelnen Fall von Infection recht schwierig, da nicht immer andere Infectionsquellen ganz auszuschliessen sind. Immerhin sind entlassene Patienten häufig die Träger der Infection.

Manche Autoritäten glauben, dass die Patienten mit der Athmung während des langen Hospitalaufenthalts Infectionsmaterial in sich aufnehmen und in Nase und Lunge aufspeichern. Das mag sein; doch ist es sicher nicht die Hauptsache, sonst müssten die Infectionen zahlreicher sein; ferner sprechen die mitgetheilten Zahlen dagegen. In den Lymphdrüsen jedoch sammelt sich nach Verf. das Infectionsmaterial an, und so lange dieselben vergrössert, soll kein Patient entlassen werden. Vor der Entlassung systematische Desinfection der Nasenräume und Aufenthalt in leicht desinficirbaren Reconvalescentenräumen, wodurch möglichst keimfreie Luft garantirt wird, sind nach Verf. die besten Mittel die Patienten vom inficirenden Material zu befreien. Ein Minimum von 8 Wochen und ein Maximum von 13 Wochen Isolirung für complicirte Fälle sind als Aufenthaltszeit im Krankenhaus erforderlich.

Zum Schlusse fügt Verf. noch die Meinungen einiger Autoren, die seiner eigenen ungefähr adäquat sind, an. Bach (Berlin).

Eine neue Behandlung des Scharlachs: Prophylaxis der albuminösen Nephritis.

Von Dr. Pujador y Fauva.

(La méd. moderne 1897, Nr. 69.)

Da der Scharlach von allen Autoren als eine durch Infection mit Streptokokken verursachte Krankheit angesehen, Fochier-Lyon die puerperale Streptokokkeninfection erfolgreich durch Injectionen von Terpentin bekämpft hat, so erscheinen diese Injectionen auch beim Scharlach rationell. Maligner Scharlach bei

Kindern von 3—6 Jahren, und zwar der atactischen Form in voller Eruptionsperiode, wurde nach Anwendung aller empfohlenen Medicamente und Bäder durch zwei subcutane Injectionen von Terpentin geheilt (Dosis 1,0). Anasarka durch albuminöse Nephritis in der Desquamationsperiode des Scharlachs wurde ohne weitere Medication durch Injection von Terpentin rasch geheilt. Mehr als 120 Scharlachfälle, von denen einige sehr schwer waren, bei Kindern und Erwachsenen wurden geheilt, ohne dass sich jemals Albumin im Urin zeigte, obgleich die Kranken bereits 3 Wochen nach dem Beginn der Krankheit wieder ausgingen. Schon 3 Stunden nach der Injection zeigte sich eine deutliche Besserung der Krankheitssymptome und das Terpentin wurde sofort an dem Veilchengeruch des Urins erkannt, was deutlich beweist, dass es sofort resorbirt wird und auf die Mikroben wirkt entweder durch Neutralisirung der von diesen secernirten Toxine oder durch Verstärkung der Phagocytose des Blutes. Innerlich gereicht vom Beginn der Krankheit an verhindert das Terpentin stets die Albuminurie, woraus folgt, dass diese auch durch Streptokokken erzeugt wird, und dass die Injection bei der Puerperalinfection nicht wie Fochier behauptet hat, durch Vertheilung oder Fixirung der 3 oder 4 Tage später gebildeten Phlegmone wirkt, sondern ausser durch die Absorption auch durch eine ableitende Wirkung, infolge deren der sich entwickelnde Eiter stets aseptisch ist. Ausser einer localen Reizung, die sich aber leicht durch Hinzufügen eines Alkali, z. B. Natr. bicarb., vermeiden lässt, haben die Injectionen von Terpentin keine Nebenwirkungen, die nur in Dosen von 1,0 bei Kindern und 3,0 bei Erwachsenen gemacht werden müssen; man kann das Medicament auch in einer Gummilösung oder in Perlen geben. Man muss die Verdauungsapparate dabei überwachen und die Medication alle 2 Tage unterbrechen und Laxantien geben, um dann von Neuem mit der Darreichung zu beginnen.

Drews (Hamburg).

Behandlung der Scharlachnephritis.

Von Dr. Detlefsen.

(Pediatrics 1898, Nr. 2.)

Dem Entstehen einer Nephritis in der Scharlachreconvalescenz vorzubeugen, ist als Mittel angegeben worden, energisch die Hautperspiration anzuregen, und zwar durch tägliche warme Bäder (28° R.) von 10 Minuten Dauer, durch Bettruhe im warmen Zimmer, flüssige Diät. Um mit den Massnahmen gegen die Nephritis möglichst frühzeitig beginnen zu können, ist es dringend erforderlich, während der Desquamationszeit mindestens 3mal wöchentlich den Urin zu untersuchen und — auch wenn kein Albumen nachweisbar — das Sediment zu beobachten und die Urinmenge täglich bestimmen zu lassen. Oft kündet eine Temperatursteigerung das Einsetzen der Nephritis an.

Bei der Behandlung ist zunächst auf absolute Bettruhe zu halten, dann durch gesteigerte Haut- und Darmthätigkeit die Nierenfunction zu entlasten, ferner die Urinsecretion zu vermehren.

Die Schweissanregung soll nicht zu sehr forcirt werden, weil mit der auch noch sehr erhöhten Flüssigkeitsabgabe durch die Haut doch nur ein minimaler Theil von Harnstoff entleert wird, und der Körper dann immer weniger Flüssigkeit besitzt, den Harnstoff im Urin auszuscheiden, so dass der Urämie Vorschub

geleistet wird. Als bestes Diaphoreticum empfiehlt Detlefsen ein warmes Bad (28—30° R.) und nachfolgende warme Einwickelung. Es ist nützlich, dem Kinde während des Bades eine kalte Compresse auf den Kopf zu legen. Das Schwitzen wird unterstützt durch heisse Getränke, Anwendung der Jaborandusblätter, Pilocarpin etc. Heisse Bäder, wie sie Liebermeister bevorzugt, will Verf. nicht angewendet wissen, weil sie durch Herabsetzung des Gefässtonus der Haut leicht Collaps zu Wege bringen können. Ist ein warmes Bad nicht anwendbar, so kann man warme Einpackungen und Wärmeflaschen etc. versuchen oder durch einen unter die Bettdecke geleiteten Heissluftapparat Schweissbildung anregen. Auch heisse Umschläge in die Nierengegend zu appliciren, ist dienlich.

Die von vielen Seiten gepriesene absolute Milchdiät verwirft Detlefsen, weil sie dem Principe, eine möglichst stickstoffarme Kost zu bieten, nicht entspricht. Am besten den Indicationen entsprechend ist eine fett- und kohlehydratreiche Diät. Detlefsen gibt mit Vorliebe: Hafersuppe, Gerstenschleim, Reisschleim, Fruchtgelees, gekochte Früchte, junge Gemüse, Milch dagegen verdünnt und in beschränktem Masse. Zur Steigerung der Diurese verabfolgt Detlefsen: Wasser, Wildunger etc., auch Limonade mit Cremor tartari. Bei Urämie sind Opiate und Pilocarpin contraindicirt, dagegen Laxantien, Blutegel hinterm Ohr oder an die Schläfen, Campher indicirt. Bei Herzschwäche Digitalis oder besser Stropanthus. Alcoholica sind verboten. Stamm (Hamburg).

Zur Therapie der Scharlachnephritis.

Von Dr. Hurwitz.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, 23. Therapeut. Beilage Nr. 6.)

Hurwitz sah bei einem 6jährigen Knaben mit Nephritis scarlatinosa die Oedeme nach einem reichlichen Aderlass (Tassenkopf voll Blut entzogen) schwinden und die Krankheit zur raschen Heilung gelangen. Philip (Berlin).

Isolirung bei Scharlach ist unnöthig.

Von Dr. Arthur Wiglesworth.

(The Lancet, 23. October 1897.)

Wiglesworth hat gefunden, dass, wenn man der Umgebung eines Scharlachkranken je nach dem Alter bemessene Dosen von Carbol gibt, bis der Urin die bekannte Farbe annimmt, dass dann diese „carbolisirten Individuen" für das Scharlachcontagium nicht empfänglich sind und gefahrlos mit dem Kranken verkehren können. Auf wie lange Zeit die Immunität vorhält und wie oft die Leute „carbolisirt" werden müssen, wird vom Verf. nicht berichtet. Bei 14 Proc. der vom Verf. „Carbolisirten" stellte sich übrigens doch noch Scharlach ein, aber „in milder Form". Stamm (Hamburg).

Chorea in ihrer Beziehung zur Scarlatina.

Von Dr. James Priestley.

(The Brit. med. Journ., 25. September 1897.)

Während Henoch nur 2 Fälle von Chorea als directe Folge von Scharlach sah, und andere Autoren überhaupt nicht, stellt der Bericht der „Collectiv Investigation Committee" ein Verhältniss von 6 Proc. zwischen Chorea und Scharlach

fest. Verf. selbst berichtet über 13 Fälle von Chorea im Anschluss an Scharlach, die bei 5355 Fällen vorkamen. Das ist 1 : 412. Da nach Osler auf 180 Patienten überhaupt 1 Chorea vorkommt, so scheint diese bei Scharlach seltener zu sein. 5 der Fälle hatten rheumatische Complicationen. Dieselben gingen dem Scharlach direct voraus oder stellten sich zugleich mit ihm ein, entgegengesetzt den gewöhnlichen Gelenk- oder rheumatischen Affectionen des Scharlachs, die am Ende der ersten Woche einsetzen. 60 Proc. dieser Fälle hatten ausserdem eine Complication seitens des Herzens. Bach (Berlin).

Tödtlich verlaufene, membranöse Stomatitis im Anschluss an Scarlatina. Streptococcie buccale?

Von Dr. Zadok.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 4.)

Ein 3½jähriges Kind erkrankte im Desquamationsstadium eines schweren Scharlachs, welcher zu doppelseitiger Halsdrüsenphlegmone geführt hatte, an einer ausgedehnten Stomacace, der es innerhalb weniger Tage erlag. Die Schleimhaut am harten und weichen Gaumen, an Wangen und Zahnfleisch erschien dunkelblauroth, geschwollen und stellenweise mit missfarbigen, schmierigen, fötiden Pseudomembranen belegt, die Zähne gelockert; Nase und Pharynx frei. Aus den Belägen liessen sich Streptokokken in Reincultur züchten. Hirschel (Berlin).

Morbilli.

Beobachtungen über Masern.

Von Dr. Wellberg (Moskau).

(St. Petersb. med. Wochenschr. 1897, Nr. 45.)

Unter den 28 Fällen, die Wellberg im Laufe von 10 Jahren in der Praxis beobachtet hat, befanden sich vier Säuglinge, die alle über 6 Monate alt waren, und fünf Erwachsene, die 18, 20, 27, 30 und 60 Jahre zählten.

Unter den 28 Fällen sind sechs Reinfectionen von Morbillen. Wellberg hat die erstmalige Infection in diesen Fällen zwar nicht selbst beobachtet, aber ausser den in dieser Hinsicht sehr charakteristischen Angaben seitens der Patienten auch die Bestätigung der Diagnose: Morbilli seitens der damals behandelnden Aerzte erhalten. Bei den Erwachsenen, eine Patientin von 60 Jahren darunter, wäre es in Anbetracht der dauernd in Moskau herrschenden Masern ganz auffallend, wenn nicht bereits früher eine Erkrankung stattgefunden hätte, es sei denn, dass man eine „zeitliche Verschiedenheit in der individuellen Disposition zur Erkrankung" annimmt.

Die Schule hat auch bei Wellberg eine grosse Rolle gespielt, zumal durch das sehr ansteckende Incubationsstadium, indem die Schule meist weiter besucht wird. Die Incubationszeit betrug bis zum Auftreten des Exanthems 13—14 Tage. Die Fälle verliefen sämmtlich glatt, in einem Falle gesellte sich Pertussis hinzu. Lissner (Berlin).

Uebertragbarkeit der Masern vom Menschen auf Thiere.

Von Dr. M. Josias.

(Journal de Clinique et de Thérap. infant. 1898, Nr. 11.)

Josias hat bei Affen, denen er Nasenhöhle und Rachen mit Nasenschleim von Masernkindern am ersten und zweiten Tage der Eruption bestrich, Allgemeinsymptome und Localerscheinungen erzeugt, die an diejenigen bei Morbillen erinnern. Stamm (Hamburg).

Ueber Sepsis bei Masern.

Aus Prof. v. Widerhofer's Universitäts-Kinderklinik in Wien.

Von Dr. C. Folger.

(Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 46, 1. u. 2. Heft.)

Zwei ohne Complicationen tödtlich geendete Masernfälle legten dem Verf. den Gedanken nahe, nachzuforschen, ob nicht bei Masern, ähnlich wie bei Scharlach, die Mischinfection mit Streptokokken eine Rolle spiele. Beide Kinder gingen noch im Blüthestadium des Exanthems zu Grunde. Im ersten Falle war der Verlauf ein so rascher und rief so geringe Symptome hervor, dass man vom Tode geradezu überrascht wurde. Bot doch bei dem betreffenden Kinde weder das Exanthem noch die Untersuchung der inneren Organe irgend einen Anhaltspunkt für die schwere Complication, noch war das Allgemeinbefinden am Tage vor dem Tode ein anderes, als man es bei mittelschweren Masernerkrankungen in diesem Stadium zu sehen gewohnt ist. Beim zweiten Falle war der Verlauf kein so rapider, der Tod erfolgte erst am 5. Tage nach dem Ausbruche des Exanthems. Auch hier fehlten die der Sepsis zugehörigen Symptome; der Verlauf war anfangs derjenige, wie ihn die schwersten Formen der uncomplicirten Masern darzubieten pflegen; während dieselben aber schliesslich doch meistens mit Genesung enden, trat bei diesem Patienten unter zunehmendem Collaps und Sinken der Herzkraft der Exitus ein, ohne dass sich eine der gewöhnlichen Complicationen nachweisen liess. Dagegen waren in beiden Fällen die Organe der Kinder, wie die bacteriologische und mikroskopische Untersuchung lehrte, von Streptokokken geradezu durchwuchert; man wird also kaum fehlgehen, wenn man der Secundärinfection mit Streptokokken die Schuld an der verhängnissvollen Wendung der Krankheit zuschreibt. Strelitz (Berlin).

Ueber das von Koplik als Frühsymptom der Masern beschriebene Schleimhautexanthem.

Von Dr. Slawyk.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, 17.)

Die Koplik'schen Flecken bestehen aus bläulich-weissen, leicht erhabenen, 0,2—0,6 mm im Durchmesser haltenden runden Flecken, welche sich meist im Centrum von linsengrossen gerötheten Schleimhautpartien befinden; sie sitzen zu 6—20 an der Wangenschleimhaut; bei der Untersuchung empfiehlt es sich, die Wangenschleimhaut vorzudrücken; bei gelbem Lampenlicht sind die Flecken nicht zu sehen. Sie confluiren fast niemals und unterscheiden sich von Soor, dem sie am meisten ähneln, durch ihre Farbe und gleichmässige Gestalt. Sie lassen sich mit der Pincette herausholen und zeigen unter dem Mikroskop Convolute grosser,

zum Theil verfetteter Mundepithelien. Fibrin oder charakteristische Bacterien wurden nicht gefunden. Die Koplik'schen Flecke wurden nur bei Masern gefunden und sind für dieselben ein mehr diagnostisches Merkmal. Jedesmal wenn sie beobachtet wurden, ohne dass sichere Masernzeichen vorhanden waren, haben sie untrüglich Masern zur Folge gehabt. Sie erscheinen gewöhnlich am ersten oder zweiten Tage der Prodrome, nehmen dann an Zahl zu und verschwinden 3—4 Tage nach Ausbruch des Exanthems. Von 52 Masernfällen hatten 45 Koplik'sche Falten (86,5 Proc.). Die während einer Hausepidemie beobachteten Fälle (32) zeigten die Flecke sämmtlich mit einer Ausnahme. Philip (Berlin).

Ueber Masernpneumonie.

Niederrheinische Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde, 15. März 1897.

Von Dr. Köster.

(Nach Deutsch. med. Wochenschr. 1898, 2.)

Köster weist auf die Kromayer'schen Untersuchungen hin, die die letzte Masernepidemie wieder bestätigte, dass es sich bei der Masernpneumonie um eine Endperibronchitis und nicht um eine eigentliche lobuläre Pneumonie handele. Berücksichtigt man, dass diese Endperibronchitis dieselbe ist, wie bei der primären Lungentuberculose, so begreift man die klinische Erfahrung, dass Masernpneumonien so leicht zu Tuberculose disponiren; es bedarf eben nur der Infection mit Tuberkelbacillen. Philip (Berlin).

Tubage und Tracheotomie bei den Masern.

Discussion zwischen Dr. Sevestre und Dr. Alb. Josias in der Soc. de Thérapeutique.

(Bullet. de Thérap. Tome CXXXII.)

Dr. Josias verwirft auf Grund seiner Beobachtungen an frischen, d. h. im Blüthestadium stehenden, nicht mit Diphtherie complicirten Masernfälle, die Tubage vollkommen, weil sie in der stark aufgelockerten Schleimhaut leicht zu Blutungen und Infectionen führe. Sevestre, der fast ausschliesslich mit Diphtherie complicirte Fälle zu behandeln hatte, tritt warm für die Tubage ein. Bei dieser werde keine Wunde gesetzt, welche Streptokokken Eingang gewährt; complicirende Bronchopneumonie lasse sich leichter, besser bei den Tubirten (Bäder) behandeln etc. Sevestre berichtet über zwei von ihm mit Tubage glücklich geheilte Fälle von Masern mit Membranbildung im Larynx. Paul Marcuse (Berlin).

Behandlung der Masern-Complicationen.

Von Dr. A. Josias.

(La médecine infant., 15. Januar 1898, Nr. 2.)

Verf. bespricht die Behandlung der die Masern so häufig complicirenden Krankheiten, denen es zu danken ist, dass dieses als unschuldig betrachtete Exanthem häufig so deletär auftritt.

Bei den Bronchopneumonien räth Verf., solange sie ohne hohes Fieber ver-

laufen, zu trocknen Schröpfköpfen und heissen Sinapismen; bei den hart fieberhaften zur energischen Kaltbädertherapie.

In denjenigen Fällen von Pseudocroup, wo eine Besserung durch heisse Einpackungen und Inhalationen nicht zu erreichen ist, plaidirt Verf. für die Tracheotomie, welche er der Tubage vorzieht.

Dem Ausbruch der Tuberculose ist durch sehr sorgfältige Ueberwachung der Reconvalescens entgegenzuarbeiten.

Stomatitiden sind mit antiseptischen Waschungen zu behandeln, deren jetzt so allgemeine Anwendung die Noma fast vollkommen hat verschwinden lassen.

Einfache Conjunctivitiden sind mit 4 Proc. Boraxwaschungen leicht zu beseitigen. Die pseudomembranöse Conjunctivitis soll mit Heilseruminjectionen angegriffen werden, falls sie sich als diphtherisch erweist. Wo das nicht der Fall ist, sind Waschungen und 2procentige Jodoformvaseline als Augenpomade von Nutzen. Paul Marcuse (Berlin).

Die pathologischen Veränderungen im Mittelohr bei Masern und ihre klinischen Symptome.

Von Dr. Adolph O. Pfingst.

(Pediatrics 1898, Nr. 3.)

In der Masernreconvalescenz bekommt ein 6jähriges Kind plötzlich hohes Fieber, ohne dass irgend welche locale Beschwerden geklagt werden; erst die Ohrenuntersuchung lehrte, dass eine eitrige Mittelohrerkrankung Ursache des Fiebers war. Nach spontaner Perforation des Trommelfells schwand das Fieber sofort. Anschliessend an diesen Fall bespricht Verf. die bezügliche Literatur und kommt auf Grund von 44 veröffentlichten Sectionsberichten zu dem Schluss, dass schwere Masernerkrankungen selten ohne entzündliche Mittelohraffection verlaufen, dass diese Entzündung gewöhnlich ohne subjective und objective Symptome sich abspielt und nur bisweilen zur spontanen Perforation des Trommelfells führt. Pfingst empfiehlt daher angelegentlichst bei Masern dem Mittelohr besondere Beachtung zu schenken. Stamm (Hamburg).

Sind zweimalige Masernerkrankungen ansteckend?

Von Dr. A. Kebbell.

(Offener Brief in „The Lancet", 20. November 1897.)

Aus folgenden vier wenig einwandsfreien Beobachtungen:

Erwachsener bekommt typische Masern; die Familie bleibt gesund. Frühere Masern durch Rückschluss angenommen. — Ein Mann erkrankt angeblich zum zweiten Male; die nicht isolirte Familie bleibt verschont, im folgenden Jahre erkranken sie alle (er also zum dritten Male). — In derselben Epidemie erkrankt ein 14jähriger Knabe ebenfalls zum angeblich zweiten Male; sein Spielgefährte erst nach 6 Wochen. — Ein Arbeiter bekommt zweitmalig Masern; zwei bisher verschont gewesene Kinder bleiben fernerhin gesund — erlaubt Kebbell sich den Schluss, dass diese zweiten Masernerkrankungen keine Infectiosität besitzen und hofft auf Hinfälligwerden der Isolation. Spiegelberg.

Beobachtungen aus der jüngsten Masernepidemie in Louisville.

Von Dr. A. Larrabee.

(Pediatrics, October 1897, S. 289.)

Verf. gibt an der Hand einer ausgedehnten Epidemie des letzten Winters eine abgerundete Naturgeschichte der Masern, aus der nur Weniges hervorzuheben ist. Da die Masern der Erwachsenen eine viel schwerere Erkrankung darstellen, als die kindlichen, will Larrabee die Prophylaxe nicht streng durchgeführt sehen (!). Fälle von in langen Zwischenräumen wiederholten Masern führt er auf unbestimmte Diagnosen zurück. Dagegen beobachtete er selbst bei zwei von vier zusammen erkrankten Geschwistern eine Wiederkehr der Krankheit in der Reconvalescenz. Er macht auf die Gefahren der meist geübten Licht- und Luftabsperrung aufmerksam und geht soweit, einen Fall von tödtlichem Noma vulvae ohne vorhergegangene Masern bei einem kräftigen Zweijährigen, dessen Geschwister erkrankt waren, auf die Masernatmosphäre zurückzuführen, nachdem er gleiche Fälle im Gefolge von Masern, allerdings unter elenden Verhältnissen, beobachtet hatte. Wichtig ist die Kenntniss der Affinität der Masern zu allen Schleimhäuten, während dem Scharlach eine solche zu serösen Häuten zukommt. Die hierdurch geschehende Vorbereitung des Bodens für den Bacillus bilde die eigentliche Ursache des häufigen Ausbruchs von Tuberculose nach Masern.

Spiegelberg.

Rötheln und Masern.

Von Dr. A. N. Péron.

(Revue mensuelle de Mal. de l'Enfance, October 1897.)

In einer Familie erkrankte ein Knabe von 11 Jahren, der Vater (45 Jahre alt) und ein Knabe von 4 Jahren an Rötheln. In allen 3 Fällen verlief die Krankheit klinisch unter so verschiedenartigem Bilde, dass man kaum an ein und dieselbe Krankheit hätte denken mögen. Bei dem ältesten Knaben waren das Exanthem und der Verlauf die bei Rubeola bekannten. Die Erkrankung des Vaters machte ganz den Eindruck eines Masernrecidives. Bei dem jüngsten Kinde stellte sich das Exanthem wie ein flüchtiges Erythem gastrischen Ursprungs dar. Demnach handelte es sich zweifelsohne bei allen drei Patienten um Rötheln. Im Jahre darauf erst erkrankten alle Kinder der Familie an diagnostisch unanfechtbaren Masern.

P. Marcuse (Berlin).

Masern und Keuchhusten.

Von Dr. Marcel Labbé.

(New York med. Journal, 22. Mai 1897.)

Die Combination von Masern und Keuchhusten ist in Krankenhäusern und bei Epidemien eine häufige. Verf. sah dieselbe 10mal und sucht in seiner Veröffentlichung darzulegen, wie die beiden Erkrankungen sich gegenseitig bezüglich Verlauf und Prognose beeinflussen. Die Reihenfolge der beiden Erkrankungen, ob die Masern dem Keuchhusten folgen oder umgekehrt, oder ob sie beide gleichzeitig sich zeigen, ist bei verschiedenen Beobachtern verschieden. Labbé sah meist Masern, dem Keuchhusten folgen. Beim Hinzutreten der Masern zum Keuchhusten werden meist die Anfälle heftiger und häufiger. Tritt Keuchhusten zu

Masern, so nimmt das Exanthem häufig einen hämorrhagischen Charakter an. Bezüglich der Prognose ist Verf. mit anderen Autoren über den Ernst genannter Combination einverstanden, obwohl seine eigenen Beobachtungen ihm keine Veranlassung zu solcher Prognose geben. Stamm (Hamburg).

Varicellen.

Ein Fall von Varicella gangraenosa.

Von Dr. W. F. Lockwood.

(Archives of Pediatrics, September 1897, S. 681.)

Varicella gangraenosa und Nephritis.

Von Dr. C. M. Silver.

(Ibid. S. 684.)

Im Falle von Lockwood trat am Tage nach dem Varicellenausbruch eine dunkle Röthe, Dermatitis, fast am ganzen Stamme und sofort schnell fortschreitende Hämorrhagien und Ulcerationen an zahlreichen Varicellen auf, begleitet von Erbrechen, Nasenbluten, grösseren Hautblutextravasaten, eitriger Conjunctivalsecretion und starkem Foetor ex ore. Tod an Bronchopneumonie. Im zweiten Falle waren es grössere gangränöse Flecken, die gebildet wurden; auch hier heftige Entzündung der Augen-, Nasen- und Mundschleimhaut und Blutungen. Im Harn fanden sich zahlreiche granulirte Cylinder und ein starker Albumengehalt. Das Kind hatte ein schweres convulsivisches Incubationsstadium bestehen müssen. In beiden Fällen unterblieb die Autopsie. Spiegelberg.

Tuberculose.

Multiple tuberculöse Hautknoten bei einem Säugling von 4 Wochen.

Von Prof. Dr. E. Ausset.

(Médecine infant., October 1897.)

Bei einem 4 Wochen alten kleinen Mädchen finden sich am ganzen Körper zahllose subcutane Tumoren von verschiedener Grösse und Färbung. Die Mutter hat bereits 8 Tage nach der Geburt die Krankheit entdeckt. Der grösste Theil der kleinen Geschwülste besteht aus Knötchen, welche man unter dem Finger hin und her rollen kann; über den meisten ist die Haut geröthet, entzündet und adhärent. Die Grösse schwankt zwischen der einer Erbse und der einer Haselnuss. Vier Knoten sind besonders gross und fluctuiren. Bei der Punction wird ein Eiter entleert, der zahlreiche Tuberkelbacillen enthält. Ein mit diesem Eiter geimpftes Meerschweinchen geht nach circa 4 Wochen unter den Zeichen der Kachexie zu Grunde. Bei seiner Autopsie finden sich zahllose dissimirte tuberculöse Herde in allen möglichen Organen. In mehreren von ihnen wird der Bacillus Koch nachgewiesen. Nach Ansicht des Verfassers war bei dem Kinde die Hauttuberculose nicht nach der Geburt erworben, sondern angeboren und das Bestehen der Knötchen in den ersten Tagen wohl von der Mutter nur übersehen. Die Mutter war nicht ausgesprochen tuberculös, doch hatte sie eine Kette von Drüsen neben dem

Sternocleidomastoideus, am Halse Narben von exstirpirten tuberculösen Drüsen und litt bei jeder Schwangerschaft an heftigem Husten.

Paul Marcuse (Berlin).

Aetiologie der tuberculösen Meningitis.

Von Dr. A. B. Marfan.

(Journal de Clinique et de Thérapeut. infant. 1897, Nr. 42.)

Die tuberculöse Meningitis ist in der Regel eine Secundäraffection. Der Primärheerd kann im Schädelknochen, Wirbel oder den Schädelhöhlen sitzen und dann entweder auf directem oder auf dem Lymphwege sich auf die basale Pia fortpflanzen; am häufigsten jedoch trifft man den Primärheerd in entfernteren Organen, wie den tracheobronchialen Lymphdrüsen, Lungen, Halslymphdrüsen etc. Bei diesen metastatischen Formen kann man wieder 2 Arten unterscheiden, erstens die Meningitis bei Miliartuberculose und dann die mit nur einer anderen tuberculösen Organerkrankung combinirte. Bei der Miliartuberculose ist den Meningen der Tuberkelkeim auf dem Blutwege zugegangen; ist dagegen die Meningitis ausser dem entfernten Primärheerde die einzige Localisation, so muss man die Infection der Meningen auf dem Lymphwege suchen auf Grund der von Recklinghausen behaupteten retrograden Lymphströmung. Ist die tuberculöse Meningitis, wie es öfter beobachtet ist, anscheinend der einzige tuberculöse Process, den die Section aufweist, so lässt sich nach neueren Untersuchungen (Strauss, Demme, Weigert) immer noch annehmen, dass die Nasenhöhle Tuberkelbacillen geborgen hat, die sich dann durch die Foramina ethnoidalia nach der Gehirnbasis verbreitet haben.

Prädisponirend für die Entwickelung der tuberculösen Meningitis ist Alter und hereditäre Belastung. Bevorzugt ist das Alter vom 2. bis 7. Jahre.

.Stamm (Hamburg).

Erfolgreiche Behandlung der Lungentuberculose mit subcutaner Injection einer zusammengesetzten Jodlösung.

Von Dr. Charles W. Ingraham.

(New York med. Journal, 23. October 1897.)

Seit 5 Jahren wendet Ingraham bei der Behandlung der Phthisiker eine Methode an, die in subcutaner Application einer vom Verf. aus Jod. pur., Brom. pur., Phosphor, Thymol und Menthol hergestellten Oellösung besteht. Die Injectionen sind nahezu schmerzlos und bei circa 1000 Injectionen ist es nur 2mal, und zwar im Beginne der Versuche durch nicht genügende Asepsis zu Abscessbildung gekommen. Die Erfolge des Verfahrens schildert Verf. als glänzende, indem er 90 Proc. der im ersten Stadium und 50 Proc. der im zweiten Stadium befindlichen Kranken — Gesammtzahl 35 — heilte. Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Typho-Tuberculose.

Von Dr. L. Hendrix.

(La Policlinique, 1. April 1898.)

Das von Aviraguet unter dem Namen „Typho-Tuberculose“ und von Landouzy mit der Bezeichnung „Typho-Bacillose“ belegte Krankheitsbild passt

genau auf den vom Verf. beobachteten Fall, der einen 2jährigen Knaben von guter Constitution und geringer tuberculöser Belastung betraf. Die Krankheit setzte mit gastro-intestinalen Störungen ein, mit Fieber, das nicht den für Typhus charakteristischen Anstieg aufwies, sondern ganz atypisch verlief. Roseola, Milzschwellung, Ileocöcalgurren fehlte; von nervöser Depression, wie bei Typhus, war nichts zu constatiren. Die Lungensymptome boten ein wechselndes Bild, zuerst abgeschwächtes Vesiculärathmen der rechten Spitze, kein feuchtes Rasseln, zeitweise trockene Geräusche, später rauhes, an einzelnen Tagen bronchiales Athmen mit Schallverkürzung. Die Wandelbarkeit der Lungensymptome wird vom Verf. als etwas Charakteristisches hingestellt, dieselben können zeitweise ganz schwinden, um über kurz oder lang zurückzukehren. Stamm (Hamburg).

Der diagnostische Werth des Tuberculins.

Von Dr. Dillon Brown.

(Pediatrics 1898, Nr. 5.)

Verf. tritt für die Anwendung des Tuberculins zu diagnostischen Zwecken ein. Bei Befolgung der aseptischen Regeln lässt sich die Injection des Tuberculins gefahrlos gestalten, zumal wenn man darauf hält, immer frisches Tuberculin zu gebrauchen. Bei jungen Kindern empfiehlt Brown die Dosis von 1 mg, bei älteren 5—10 mg in $^1/_2$procentiger Kochsalzlösung. Die charakteristische Reaction bedeutet Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz. Fehlen dieser Reaction ist fast stets Beweis für das Fehlen der Tuberculose im Körper. Stamm (Hamburg).

Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa durch die Lumbalpunction.

Von Stabsarzt Dr. Slawyk und Dr. M. Manicatide.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1898, 18.)

Verf. haben in 19 Fällen, deren Geschichte mitgetheilt wird, die durch Lumbalpunction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit untersucht und in 3 Fällen durch das Thierexperiment, 16mal mikroskopisch Tuberkelbacillen in demselben nachgewiesen. Sie halten daher die Lumbalpunction in zweifelhaften Fällen für diagnostisch wichtig, zumal die Tuberkelbacillen schon in klinisch wenig ausgebildeten Fällen sich vorfanden. Die günstigen Erfolge beim Aufsuchen der Bacillen schreiben die Verf. ihrer Untersuchungsmethode zu, die eingehend beschrieben wird. Joël (Lübeck).

Tuberculose des Myocards.

Von Dr. Alfr. Haud.

(Archives of Pediatrics, März 1898, S. 184.)

Mit den 2 Fällen des Verf. sind 42 von dem Letzteren citirte Fälle in der Literatur bekannt. Die häufigste Form sind caseöse Knoten, seltener ist miliare Eruption, noch seltener eine genuine fibrös-zellige Tuberculose. Primäre Fälle sind vereinzelt beschrieben. Infectionsquelle sind nach den Einen die Mediastinaldrüsen, nach Anderen das Venensystem, namentlich bei Miliartuberculose. Der häufigste

Sitz ist in den Ventrikelwänden. Bacillen sind selten gefunden worden. Haud's Fälle waren Theilerscheinungen allgemeiner Tuberculose; im einen fand sich an der Herzspitze ein käsiger Knoten von der Dicke der ganzen rechten Ventrikelwand, im andern ein perlengrosses, durch das linkseitige Endocard scheinendes Tuberkel der Septumwand; beide hatten keine Symptome im Gefolge gehabt.

Spiegelberg.

Beitrag zur Lehre der Bronchialdrüsentuberculose.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Prof. v. Widerhofer in Wien.

Von Dr. E. Fronz, Assistenten der Klinik.

(Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1. Heft.)

Fronz bespricht die Symptomatologie der Bronchialdrüsentuberculose, die oft plötzlich eintretenden und das Leben bedrohenden Folgen derselben, bestehend im Durchbruch vereiterter oder verkäster Bronchialdrüsen in die Luftwege oder aber in der Arrosion einer Vene oder Platzen eines Aortenaneurysma bei schon bestehender Communication einer Drüsencaverne mit Trachea oder einem Bronchus. Die in die Trachea durchgebrochene, sequestrirte Drüse wirkt dort als Fremdkörper und kann alle Symptome eines solchen hervorrufen. Zum Beweis für diese Möglichkeiten theilt Fronz drei lehrreiche Krankengeschichten mit. In 2 Fällen handelt es sich um den Durchbruch verkäster Drüsenmassen in die Trachea mit Erstickungsanfällen — lebensrettende Tracheotomie —, in dem einen Falle trat noch nachträglich der Tod ein, in dem anderen Falle fanden sich in den expectorirten Stücken Tuberkelbacillen; infolge des Durchbruchs trat eine Lungeninfiltration ein, mit der das Kind nach 7 Wochen ohne jede Stenose entlassen wurde. In dem dritten Falle fand eine tödtliche Blutung statt durch einen arrodirten Pulmonalarterienast in die Luftwege. Strelitz (Berlin).

Syphilis.

Ueber spermatische Syphilis.

Von Dr. Goyens und Dr. Wetter.

(Société de méd. d'Anvers, August 1897.)

Die Verff. stellten ein Kind von 8 Monaten vor mit Symptomen von ausgesprochenem hereditär syphilitischem Marasmus, und zwar als deutliches Beispiel einer spermatischen Syphilis, die sehr selten ist. Nach Fournier äussert sich die Syphilis bei Kindern nur in 18 Proc. der Fälle durch syphilitische Symptome und in 82 Proc. durch Ernährungsstörungen. Ausserdem stammt der grösste Theil dieser 18 Proc. Symptome von der Mutter ererbt her.

In diesem Fall dagegen handelte es sich um eine durch das Sperma übertragene Syphilis. Der Vater des Kindes hatte sich vor 3 Jahren mit Syphilis inficirt und eine antiluetische Kur durchgemacht. Die Mutter dagegen hatte niemals das geringste äussere Symptom von Syphilis dargeboten und war 3mal von ihrem syphilitischen Manne schwanger geworden: bei dem ersten Mal hatte sie ein 7monatliches todtes Kind geboren, das zweite Mal hatte sie ein 8monatliches Kind geboren, welches einige Tage gelebt hatte; das dritte Kind war zur rechten Zeit geboren und war das vorgestellte. Diese Schwangerschaften zeigen eine

deutliche Abstufung, welche einer Verminderung der väterlichen Virulenz entspricht. Im Verlauf der Zeit hat das Virus vom Vater seine Energie verloren und es ist wahrscheinlich, dass ein späteres Kind dieser Ehe noch weniger syphilitisch oder gar nicht mehr sein wird, wenigstens äusserlich, als dieses dargestellte und doch immunisirt und unfähig, mit Syphilis inficirt zu werden nach dem Profeta'schen Gesetze, dass gesunde von syphilitischen Eltern gezeugte Kinder gegen Syphilis absolut immun sind. Das würde dann eine Impfung durch das Sperma sein.

Drews (Hamburg).

Syphilitische Osteitis des Femur und Humerus.

Von Dr. Charles J. Proben.

(New York med. Journ., 29. Mai 1897.)

Bei einem 11monatlichen, wohlgenährten Findling, dessen Mutter gestorben, so dass anamnestische Daten fehlen, und der 9 Monate Brust bekommen hatte, bildeten sich knochenharte Anschwellungen des Femur und Humerus in der Nähe der Knie- und Ellbogengelenke. Betasten der augenscheinlich vom Knochen ausgehenden Geschwulst war schmerzhaft. Spärlicher Haarwuchs, keine Craniotabes, keine sonstigen rachitischen Knochenveränderungen. Dentition zurückgeblieben, aber keine schadhaften Zähne, an der Lippenschleimhaut zwei graue Plaques, leichte Inguinal- und Occipitaldrüsenschwellung. Die Bewegung der an die Knochenverdickung grenzenden Gelenke ist beschränkt. Antisyphilitische Kur brachte in einigen Wochen eine bedeutende Abnahme der Geschwülste zu Wege, die Schmerzen hörten auf, so dass Verf. nicht zweifelt, die wahrscheinlich congenitale Affection für eine luetische Ostitis und Periostitis in den Epiphysengegenden zu halten.

Stamm (Hamburg).

Hydrocephalus und angeborene Syphilis.

Aus der Kinderpoliklinik des Privatdocenten Dr. H. Neumann in Berlin.

Von Dr. Hans Elsner.

(Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 43.)

Elsner sucht auf statistischem Wege den Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und hereditärer Syphilis zu eruiren. Dieser Versuch ist mit mannigfachen Schwierigkeiten verknüpft. Eine Hauptschwierigkeit liegt darin, die Häufigkeit der Syphilis bei Kindern des ersten Lebensjahres überhaupt festzustellen. Ein grosser Theil der syphilitischen Kinder, die wegen irgend eines harmlosen Leidens ins Ambulatorium gebracht werden, ist mit einer Syphilis behaftet, deren Diagnose im gegebenen Augenblick gar nicht oder nur vermuthungsweise zu stellen ist. Ebenso wie bei anderen Kindern muss sich also auch bei hydrocephalischen die Syphilis oft der Diagnose entziehen. Dies vorausgeschickt, lautet das Ergebniss der statistischen Untersuchungen: Manifeste Syphilis ist bei Hydrocephalus häufiger als bei anderen Kindern des ersten Lebensjahres. Das häufige Vorkommen von Milz- und Leberschwellungen bei Hydrocephalus deutet ebenfalls auf ein häufigeres Vorkommen von Syphilis hin, wenn auch in einem latenten Stadium. Für eine grössere Häufigkeit von Syphilis bei den Müttern hydrocephalischer Kinder spricht schliesslich die grössere Häufigkeit der vorzeitigen Entbindungen.

Der Nachweis eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Hydrocephalus gibt uns für die Behandlung der letzteren bestimmte Gesichtspunkte an die Hand. Strelitz (Berlin).

Eine wahrscheinliche Ausnahme von dem Colles'schen Gesetz.

Von Dr. Corlett, Cleveland.

(The Lancet, 24. Juli 1897, S. 213.)

Ein rechtzeitig geborenes Kind wurde 3 Wochen nach der Geburt krank. Im Alter von 2 Monaten zeigte das elend aussehende Kind ein über den ganzen Körper, einschliesslich Handteller und Fusssohlen, verbreitetes maculöses Exanthem, Stockschnupfen, Schleimhautplaques und Excoriationen der Hinterbacken. 2 Wochen, nachdem das Kind einen wunden Mund bekommen hatte, entstand bei der bis dahin gesunden Mutter, die es säugte, ein Geschwür an der Brust, das den Eindruck eines Primäraffectes machte, begleitet von schmerzloser Schwellung der Achseldrüsen. Ausserdem klagte die Mutter über Knochenschmerzen.

Dr. Corlett, der den Fall vorstellte, schliesst, dass das hereditär syphilitische Kind erst die Mutter inficirt hat. Edmund Saalfeld (Berlin).

Ein Fall von syphilitischer Infection nach der rituellen Beschneidung.

Von Dr. Lang.

(Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft, nach dem Bericht im Archiv für Dermatologie und Syphilis 1897, Bd. 40, Heft 2/3.)

In der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 5. Mai 1897 stellte Lang ein 11 Monate altes Kind aus Galizien vor, das schwere Lues durch die rituelle Circumcision acquirirt hatte; es fanden sich ein Sklerosenresiduum am zurückgebliebenen Präputialrest, Lymphstrangsklerose auf dem Dorsum penis, Plaques an den Tonsillen, linsengrosse Pigmentflecken nach Exanthem am Stamme, Schwellung und theilweise eitrige Einschmelzung der inguinalen, axillaren und cervicalen Lymphdrüsen. Derselbe Beschneider soll noch 200 andere Kinder inficirt haben! Hirschel (Berlin).

Syphilitisches Darmgumma bei einem Neugeborenen.

Von Dr. Demelin und Dr. Dujarier.

(Revue obstétricale internat. 1898, Nr. 109, 110.)

Das in der Mitte des 9. Monats geborene Kind wog 2700, die Leber 150, die Milz 15 g. Neben einer Pneumonia alba und kleinen Gummatas in der Lunge fand sich in der Mitte des Jejunums, in der Concavität einer Darmschlinge ein ringförmiger ulcerirter Plaque, der drei Viertel der Darmcircumferenz einnahm, die der Ansatzstelle des Mesenteriums gegenüberliegende Partie freilassend. Das Infiltrat erstreckte sich durch alle Schichten der Darmwand. In der Submucosa und namentlich in der Serosa waren die Gefässe stark dilatirt. Im Anschluss hieran wird ein ähnlicher Fall von Darier und Fenland — Annales de Dermatologie 1896, S. 39 recapitulirt. Schlesinger (Strassburg).

Initialaffect am rechten grossen Labium und rechtseitiger Bubo inguinalis bei einem kleinen Kinde.

Von Dr. Lang.

(Demonstration in der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 2. Juni 1897, nach Archiv für Dermatologie und Syphilis 1897, Bd. 40, H. 2/3.)

Das Wesentliche des Falles ist in der Ueberschrift enthalten. Infection war wahrscheinlich durch die Mutter erfolgt, welche Residuen von Lues bot.

Hirschel (Berlin).

Ein Fall erworbener Syphilis im Kindesalter.

Von Dr. J. Rubräh.

(Archives of Pediatrics, März 1898, S. 190.)

Das 6monatliche Kind empfing von einer schwer luetischen Tante einen Primäraffect der grossen Schamlippe und wurde des weiteren von Secundärsymptomen ergriffen. Nach einer Menge von internen Hg-Medicationen wurde wegen der eintretenden Anämie Jodkali verabreicht, mit Erfolg. Die gesunde Mutter stillte das Kind, ohne nachweislich inficirt zu werden. Spiegelberg.

Lues hereditaria und Keratomalacie.

Von Dr. Peltesohn.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, 18.)

Peltesohn zeigt an der Hand von zwei Krankengeschichten, dass die Keratomalacie auch als Theilerscheinung der Lues congenita auftreten kann. Bei beiden Kindern wirkten Schmierkur resp. Sublimatbäder vorzüglich und hatten sogar die Restitution der Hornhaut auch da noch zur Folge, wo bereits vorgeschrittene Veränderungen in derselben Platz gegriffen hatten. Philip (Berlin).

Kann Syphilis hereditaria tarda des Knochens erfolgreich durch Masernübertragung behandelt werden?

Von Dr. H. N. Potter.

(Pediatrics 1898, Nr. 5.)

Ein 8jähriges Mädchen gesunder Eltern, die anamnestisch ebensowenig wie die Grosseltern Anhaltspunkte für Syphilis aufwiesen — nur der Urgrossvater hatte eine verdächtige Krankheit —, erkrankte ohne vorhergehende luetische Erscheinungen mit einer Verdickung der rechten Unterschenkelknochen und einer Schwellung und Missstaltung des rechten Fusses. Multiple Abscessbildung mit spontaner Ausstossung von nekrotischen Knochenstücken. Eine antisyphilitische Kur, die über $4^1/_2$ Jahre gebraucht wurde, brachte wohl Besserung, aber nur langsame, und immer aufs Neue bildeten sich abscedirende Knoten in der rechten Hüftgegend, an den Armen etc.

Nach dem Ueberstehen von Masern trat plötzlich eine erstaunliche Besserung ein, die Abscesse schwanden, das Kind nahm sichtlich zu, konnte wieder gehen und wurde geheilt. Ob durch die Masern der Krankheitsverlauf so günstig beeinflusst worden ist, bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten.

Stamm (Hamburg).

Hereditäre Syphilis.

Von Dr. A. Fournier.

(Revue mens. des Mal. de l'enfance, Tome XVI, Januar 1898.)

Verf. stellte 3 Fälle von hereditärer Syphilis vor. Als besonders charakteristisch ist der 2. Fall (Knabe von 16 Jahren) hervorzuheben, bei dem Verf. folgende Erscheinungen auf die hereditäre Syphilis zurückführt:

1. Infantilismus.
2. Läsionen an den Ohren (Perforation beider Trommelfelle).
3. Läsionen am Auge.
4. Rachitismus.
5. Hemmung der geistigen Entwickelung.
6. Fehlerhafte Bildung der Zähne.
7. Mangelhafte Articulation der Kiefer und infolgedessen Unmöglichkeit, die Zahnreihen auf einander zu legen.

Paul Marcuse (Berlin).

Syphilis haemorrhagica neonatorum, mit varicellenähnlicher Eruption.

Von Dr. W. S. Gottheil.

(Archives of Pediatrics, Juni und Juli 1898, S. 427 u. 515.)

Hämorrhagische Formen der acuten Exantheme, unter welchen die hämorrhagische Variola die bestgekannte ist, sind relativ selten. Bei chronischen Exanthemen, als deren Repräsentant die Lues zu betrachten, wird ihre Existenz, trotz Mittheilungen competenter Forscher, geradezu angezweifelt. Die hämorrhagische Diathese als solche steht ja in gewisser Beziehung zu der Lues und Aehnlichem.

Die Anamnese des von Gottheil ausführlich beschriebenen Falles gab keine für Syphilis ätiologischen Momente, das ganz normal geborene Kind selbst zeigte keinerlei Symptome von Lues; dagegen hatte es am unteren Rumpfe verschiedene Naevi. Am 7. Lebenstage profuse andauernde Blutung aus einem derselben, bald aus anderen, aus Nabel, Nase, Darm; Eruption eines Varicella gleichen Bläschenexanthems, indess mit reinem Blutinhalte. Tod, keine Obduction.

Unter den Möglichkeiten: Sepsis, hämorrhagische Diathese und Varicellae, oder erstere auf Grund einer Lues hereditaria entscheidet sich Gottheil trotz aller Daten nach längerer historischer Besprechung für die letzte.

Spiegelberg.

Bemerkungen zur Syphilis der Kinder.

Von Dr. Antonelli.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 12, S. 495.)

Die klassischen Formen der hereditären Syphilis mit vielerlei Symptomen sind relativ selten; die grosse Mehrzahl der Fälle wird dargestellt durch abgeschwächte Formen mit wenigen oder auch nur einem Symptom. Unter letzteren spielen die rudimentären, ophthalmoskopischen Befunde die grösste Rolle: die Neuritis optica, die papilläre und retrobulbäre, Gefässalterationen der Netzhaut, Retinitis pigmentosa, dazu die Keratits parenchymatosa. Sie sind nicht parasyphilitisch, sondern wirkliche Aeusserungen der hereditären Syphilis. Aus ihrer

Neigung zur Heilung erklärt sich zum guten Theil das rudimentäre Auftreten und die relative Geringfügigkeit der Symptome, die sie machen. Die Keratitis parenchymatosa wird am häufigsten bei Kindern von 6—10 Jahren beobachtet, die anderen genannten Affectionen nicht selten in ganz frühem Alter. Hinsichtlich der Diagnose der atavistischen Syphilis haben die rudimentären ophthalmoskopischen Stigmata bei den Eltern eine grosse Bedeutung (vergl. auch die Arbeit des Verfassers: Les stigmates ophthalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire). Schlesinger (Strassburg).

Gehirnsyphilis. Jackson'sche Epilepsie bei einem 5jährigen hereditär-syphilitischen Kinde.

Von Dr. Roux, Paris (Furtado-Heine).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 13, S. 435.)

Die Mutter war nach der Geburt von drei gesunden Kindern durch Säugen eines Pflegekindes luetisch inficirt worden und hatte dann noch vier luetische Früchte bezw. Kinder geboren, deren letztes der hier zu besprechende Knabe war. Dieser war überdies auch hereditär stark belastet, indem der Vater, ein Onkel und eine Tante an Chorea bezw. Epilepsie gelitten hatten. Der 5jährige Patient war in seiner geistigen Entwickelung etwas zurückgeblieben; die linke Gesichtshälfte war kleiner als die rechte. Vom 3.—5. Jahre traten in regelmässig monatlichen Intervallen rein linkseitige, ca. 10 Minuten dauernde epileptische Anfälle mit Zuckungen im Gesicht, Nacken, linken Arm und linken Bein auf. Behandlung mit Brom war ganz erfolglos, eine solche mit Jodkali brachte die Krankheit bald zur Heilung.

Schlesinger (Strassburg).

Typhus abdominalis.

Ueber die Behandlung des Typhus bei Kindern.

Von Dr. Filatoff (Moskau).

(Meditzinskoie obozrénié, August 1897.)

Die Behandlung des Typhus ist eine sehr wichtige, besonders bei Kindern. Von besonderem Werth ist die hygienische Behandlung. Der Kranke muss in einem gut gelüfteten Zimmer sein, dessen Fenster zu jeder Jahreszeit geöffnet sind, besonders in solchen Fällen, wo es nicht möglich ist, den Kranken während der Lüftung in ein anderes Zimmer zu bringen. Die Temperatur des Zimmers muss auf 14° Réaumur gehalten werden. Wenn der Kranke hohes Fieber hat und delirirt, muss absolute Ruhe gefordert werden und darf der Kranke in keiner Weise gestört werden. Die Ernährung muss in Milch in kleinen Portionen bestehen oder wenn Milch nicht gut vertragen wird, in Bouillon. Wenn Tendenz zur Obstipation besteht, gebe man mehr Bouillon und weniger Milch. Wenn der Appetit gut ist, die Zunge feucht bleibt und kein Meteorismus besteht, kann man leicht verdauliche stärkehaltige Nahrung gestatten.

Während der Reconvalescenz steigt der Appetit rasch, doch muss man mit der Nahrung vorsichtig sein. Wenn keine Diarrhöe besteht, gebe man 1 oder 2 gekochte Eier, gehacktes Fleisch oder Bouillon etc. Nach 8 Tagen kann man ge-

kochtes Gemüse oder Kartoffelpurée dazugeben. Eine sehr wichtige Regel ist bei der Ernährung, niemals grosse Mengen Nahrung auf einmal zu geben. Kohlensäurehaltige Getränke sind strenge zu verbieten.

Wenn bei schweren Fällen die Zunge sehr trocken ist, muss man dem Kinde etwas Wasser geben, alle 20—30 Minuten eine kleine Menge, ohne dass das Kind es verlangt. Wein verordnet Filatoff nur, wenn der Puls sehr schwach ist, und zwar 1 Theelöffel bis Esslöffel je nach dem Alter und dem Zustand des Kranken alle 2—3 Stunden. Sobald der Kranke meint, dass er aufstehen kann, darf man es ihm erlauben, im Sommer oder Frühling kann er sogar an die frische Luft gehen, selbst wenn er noch Fieber hat. Wenn aber die Reconvalescenz in die kalte Jahreszeit fällt, darf der Kranke nicht eher ins Freie gehen, als bis er vollkommen geheilt ist. Wenn während der Krankheit Complicationen von Seiten der Lunge aufgetreten waren, darf der Patient das Zimmer nicht eher verlassen, als bis der Husten ganz verschwunden ist. Jede geistige Beschäftigung muss auch bei leichten Fällen während eines Monats, bei schweren für zwei Monate nach der Reconvalescenz verboten werden.

Wir kommen nun zur medicamentösen Behandlung. Nach Filatoff übt das Calomel durchaus keine Einwirkung auf die Dauer der Krankheit aus, doch nimmt die Krankheit einen leichteren Verlauf, wenn man im Beginn Calomel gibt. Die Dosis ist alle 2 Stunden 0,06 g bis zur Wirkung für Kinder von 6—12 Jahren. Bei den Fällen, wo nach 4—6 Dosen noch kein Stuhl aufgetreten ist, gebe man einen Kinderlöffel oder Esslöffel Ricinusöl.

Filatoff verwendet die Bäder nicht zu dem Zweck, um die Temperatur zu erniedrigen, sondern um auf das Nervensystem einzuwirken bei Symptomen von schwerer Krankheit, z. B. Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, grosse Schwäche, Somnolenz, Delirien etc. Er verordnet in diesen Fällen Bäder von 22—28° Réaumur von 15—20 Minuten Dauer und lässt sie 1- oder 2mal in schweren Fällen geben. Contraindicationen sind: Darmblutungen, Peritonitis oder grosse Herzschwäche.

Antifebrilia verordnet Filatoff nur bei Fällen, wo die Temperatur 40° übersteigt und Erscheinungen von Aufregung und Schmerzen bestehen, und zieht allen anderen Mitteln das Phenacetin vor, von welchem er so viel Decigramm gibt, wie der Kranke Jahre zählt. Die Gesammtdosis wird in 3 Theile getheilt und je eine alle 2 Stunden gegeben.

Wenn Diarrhöe besteht, so verbietet er alle sauren Getränke und gibt kleine Portionen Milch, und wenn sich in den Stühlen viele Klümpchen befinden, verdünnt er die Milch um $^1/_3$ mit Wasser oder Kalkwasser (1 Esslöffel Wasser auf 1 Glas Milch). Ausserdem gibt er Wismuth allein oder mit Tannalbin und zwar von dem letzteren Medicament bei Kindern von 1—5 Jahren täglich 1 g, über 5 Jahren 2—3 g pro die.

Wenn die Stühle sehr häufig erfolgen, reicht Filatoff Opium 2—5 Tropfen 1—2mal täglich bei Kindern von 4—10 Jahren. Wenn das Kind über Coliken klagt, verordnet er Ricinusöl mit nachfolgendem Opium und kalte Compressen, Bei Klagen über Leibschmerzen infolge von Hyperästhesie der Bauchwand lässt er Einreibungen mit Opium und Olivenöl machen (Opium 1 : 9 Oel) und Watte auf den Leib legen. Bei starkem Meteorismus verordnet Filatoff ein Infus. Valerian. 2 : 1000. Gegen die Obstipation gibt man kalte Clymata.

Gegen die nervösen Symptome werden Bäder und Phenacetin gegeben, gegen

Somnolenz heisse Bäder mit kalten Uebergiessungen, gegen schwachen Puls Wein und Excitantien, z. B. Coffeïn.

Grosse Erregung, wie man sie bei vielen Reconvalescenten beobachtet, wird mit Morphium und Hitze behandelt: Morph. muriat. 0,10 zu Aqua dest. 25,0, von dem man 2—3mal täglich so viel Tropfen gibt, wie das Kind Jahre zählt. Chloral gebe man in 2procentiger Lösung alle 2 Stunden 1 Thee- bis Kinderlöffel.

Bei Bronchitis gibt Filatoff Pulv. Doweri oder Expectorantien, z. B. Apomorphin 0,02, Aqua 100,0 theelöffel- bis kinderlöffelweise. Ferner verwendet man Sinapismen und trockene Schröpfköpfe.

Bei Darmblutungen verordnet er absolute Ruhe, kalte Compressen auf den Leib und innerlich ein Infusum Secalis 1 : 1000 oder Liquor ferri 4—6mal pro die 2 Tropfen. Bei acuter Anämie infolge von abundanten Blutungen erreicht man gute Resultate mit subcutanen Injectionen von 50—100 g physiologischer Kochsalzlösung.

Drews (Hamburg).

Erkrankung von Kindern an Typhus im Hospital durch Contagion.

Von Dr. M. Louis Guinon.

(Revue des Mal. de l'enfance. Tome XVII, Januar 1898.)

Drei Knaben im Alter von 12, resp. 5, resp. 6 Jahren erkrankten im Hospital an Typhus. Sie waren aufgenommen am 14., resp. 21., resp. 28. August; die ersten Temperatursteigerungen fanden statt am 6. September, resp. 30. September, resp. 4. October; mithin 22., resp. 40 Tage nach der Aufnahme. Alle gaben die Serumreaction. Alle genasen. Eine Infection ausserhalb der Klinik war ausgeschlossen. Es herrschte damals eine Typhusepidemie in der Stadt, und der Knabensaal war, wegen baulicher Reparaturen, mit Typhuskranken sowohl, wie anderen kleinen Patienten belegt. Im Mädchensaal, wo bessere hygienische Verhältnisse bestanden, trat keine Infection auf. Verf. zieht aus diesem Vorkommniss den Schluss, dass Typhuskranke von anderen im Hospital getrennt gehalten werden müssen. Ref. möchte hinzufügen, dass vor Allem die einfachsten Grundregeln der Sauberkeit befolgt werden müssen, womit es auf dem Knabensaale des Herrn Dr. Guinon damals wohl etwas bedenklich ausgesehen haben mag.

Paul Marcuse (Berlin).

Analyse von 28 Typhusfällen.

Von Dr. J. G. Taylor.

(Archives of Pediatrics, September 1897, S. 687.)

Verf. betont von Neuem die Schwierigkeiten der Diagnose im Kindesalter und fasst dann seine Beobachtungen in einer Tabelle zusammen, die nichts Aussergewöhnliches enthält.

Spiegelberg (Prag).

Ein Fall von Typhus, bei dem der Nachweis von Typhusbacillen im Blute zweimal während des Lebens gelang.

Von Dr. Bates Block.

(John Hopkin's Hospital bulletin, June 1897.)

Verf. fügt den von Thiemich, Stern, Ettlinger u. A. bereits publicirten Typhusfällen, in denen der Nachweis von Typhusbacillen im Blute während

des Lebens gelang, einen neuen, mit 2maliger, jeweils von Erfolg begleiteter Blutuntersuchung hinzu. Ausserdem ist der Fall durch seinen klinischen Verlauf insofern nicht ohne Interesse, als der Exitus lethalis nach bereits erfolgter Entfieberung plötzlich, nach Ansicht des Verf. infolge Hinzutretens einer Streptokokken-Angina eintrat. Obschon derartige Beobachtungen in der Literatur bereits mehrfach vorhanden sind, so ist in der vorliegenden Arbeit der Beweis für diese ausschlaggebende Bedeutung der Streptokokken jedenfalls nicht mit voller Sicherheit erbracht. Denn dass die massenhafte Bildung von Gasblasen, welche sich nicht nur in den drüsigen Abdominalorganen, sondern sogar in dem Gefässsystem und dem Gewebe der Lungen bis zum rechten Herzen vorfanden und voraussichtlich die eigentliche Ursache des plötzlichen Todes waren, von diesen gebildet sein sollten, ist keineswegs wahrscheinlich. Andererseits erscheint auch die Deutung dieses Befundes als postmortale Invasion gasbildender Bacterien ins Blut nicht ungezwungen. Vielmehr erwecken der klinische Verlauf, sowie die autoptischen Befunde unwillkürlich den Gedanken an eine, gelegentlich der zweiten Blutentnahme gesetzte Luftembolie, ein Gedanke, der besonders durch die plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens am Tage der Entnahme und den Tod kurz nach Mitternacht, also wahrscheinlich nur einige Stunden nach der Venäsection, gestützt wird. Bruno Heymann (Breslau).

Parotitis epidemica.

Parotitisepidemie.

Von Dr. P. Marcuse.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897, 2.)

Marcuse macht auf eine zur Zeit (Januar 1897) in Berlin bestehende Parotitisepidemie aufmerksam. In einer beträchtlichen Zahl der Fälle, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, trug die Krankheit ganz den Charakter einer schweren Infectionskrankheit. Gingen auch meistens die Erscheinungen, hohes Fieber mit Delirien, enorme Anschwellung der Parotis und der benachbarten Lymphdrüsen, im Laufe einer Woche zurück, so waren doch Vereiterungen der Parotis und der Lymphdrüsen, sowie tiefe Abscesse am Halse als Folge der Infection nicht selten.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Mumps mit cerebralen Symptomen und hoher Temperatur.

Von Dr. Lucas Benham.

(Lancet, 30. Januar 1897, S. 300.)

Der vom Verf. beobachtete Fall betraf einen 16jährigen Knaben. Im Anschluss daran stellt Verf. die übrigen Fälle von Mumps mit cerebralen Complicationen aus der Literatur zusammen; dieselben zerfallen in 3 Klassen:

1. Complication mit hohem Fieber und Delirium. Hierher gehört der vom Verf. beobachtete Fall. Regelmässig ist hierbei auch eine Schwellung der Testikel vorhanden. Verf. hält es für möglich, dass dieses Zusammentreffen kein rein zufälliges ist.

2. Complication mit Geisteskrankheit, Manie oder Melancholie.

3. Complication mit Paralyse. Wahrscheinlich handelt er sich bei diesen Fällen um eine Embolie in die Gehirnarterien. Rosemann (Greifswald).

Der Ziegenpeter (Parotitis epidemica) bei den Kindern.

Von Dr. M. Marfan.

(Le Médecine infantile, Januar 1898, Nr. 1.)

Das Symptomenbild des Ziegenpeters ist ein so prägnantes, dass nur selten differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Der Tumor sitzt vor dem Tragus und dem Ohrläppchen zwischen dem aufsteigenden Ast des Kiefers und der Apophys. mastoid. und bedeckt vollkommen den Kieferwinkel. Verwechslungen sind allenfalls möglich mit 1. den präauriculären und angulo-maxillären Adenopathieen, bei denen sich aber deutlich die einzelnen Drüsen abtasten lassen, 2. mit einer Drüsenphlegmone, die aber meist zur Fluctuation führt, 3. mit Periostitis und schliesslich 4. mit nicht epidemischer acuter oder chronischer Parotitis. Chronische Parotitis findet sich bei Saturnismus und öfters bei alten Seebären, die viele Jahre lang Tabak gekaut haben. Acute Entzündungen der Parotis treten auf nach schweren acuten Krankheiten und können congestive, suppurative oder gangränöse Form annehmen; nur die erstere kann bisweilen diagnostische Zweifel veranlassen. Auch eine acute Parotitis infolge von Quecksilber- und Jodgebrauch kommt vor, wird sich aber meist aus den begleitenden Nebenumständen als solche erkennen lassen. —

Die Prodromalerscheinungen des Mumps sind bei Kindern meist kurz und wenig ausgesprochen, fehlen auch oft ganz, so dass die Anschwellung am Kiefer als erstes Symptom auftritt. Niemals werden beide Seiten zu gleicher Zeit befallen, es sind immer 1—5 Tage dazwischen. Jede Anschwellung dauert etwa 6 Tage, zum Ablauf des ganzen Processes gehören also circa 8—10 Tage. Das Fieber ist meist (aber nicht immer) mässig beim Beginn der ersten Anschwellung und fällt bald, um sich noch einmal zu erheben, wenn die zweite Drüse an die Reihe kommt. Ausser der Parotis können auch die anderen Speicheldrüsen befallen werden; in seltenen Fällen die Schilddrüse und noch seltener die Gland. lacrymales. Beim Erwachsenen, doch bisweilen auch schon bei Knaben im 9. bis 11. Lebensjahr, spielt die Orchitis bekanntlich eine grosse und bisweilen bedenklich ernste Rolle, wie überhaupt die Krankheit bei Erwachsenen schwerer verläuft und u. a. durch Glottisödem zum Tode führen kann.

Aus einer Epidemie von Parot. epid., welche Verf. in einem Waisenhause beobachtete, ergibt sich, dass die Incubation etwa 10—20—30 Tage beträgt und dass die Uebertragung durch Contagion erfolgt. Da die Kinder, selbst wenn bei ihnen die Krankheit milde verläuft, leicht Erwachsene inficiren und schwer schädigen können, empfiehlt sich unter allen Umständen Isolirung der Erkrankten.

Paul Marcuse (Berlin).

Ein Fall von seit 7 Jahren nach Mumps zurückgebliebener Vergrösserung der Parotis.

Von Dr. J. Thomson.

(Archives of Pediatrics, August 1897, S. 604.)

Die chronische Drüsenanschwellung war vollständig auf die Parotis beschränkt, weich und war aus einer acuten Parotitis entstanden.

Spiegelberg (Prag).

Complicationen der Parotis epidemica bei Kindern.

Von Dr. J. de Bruin.

(Separatabdruck aus: Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. Bd. II, Nr. 12, S. 526—539.)

Die von de Bruin aus der Literatur zusammengestellten und zum Theil genauer besprochenen Complicationen bei Parotitis epidemica der Kinder betreffen die Geschlechtsorgane und deren Adnexe (Orchitis, Prostatitis, Oophoritis, Vulvovaginitis, Mastitis), das centrale und periphere Nervensystem (Delirien, Hallucinationen, Sopor, Convulsionen, Eklampsie, Hemiplegie, Ataxie, Aphasie, peripherische Neuritis und Paralysen), das Auge (Conjunctivitis, Hyperämie der Papille, Accommodationsparesen), Ohr (Mittelohr- und Labyrintherkrankungen mit Ausgang in Taubheit), die Haut (Erythema urticatum und nodosum, Purpura, circumscripte Oedeme), Nieren (Albuminurie, hämorrhagische Nephritis, urämische Erscheinungen), Gelenke (Pseudorhumatisme des oreillons von Lannois und Lemoine, Rhumatisme ourlien Comby's), Herz (Endo- und Pericarditis sicca), Respirationsorgane (Epistaxis, Larynxödem, Pneumonien), Digestionsapparat (Leibschmerzen, Erbrechen, dysenterische Stühle, Colitis), Lymphdrüsen, Thränen- und Schilddrüse. Wie Verf. selbst bemerkt, sind aus dieser grossen Zahl von Secundäraffectionen recht viele nur vereinzelt beobachtet und mehr als Curiositäten beschrieben worden, so dass die Lehre von der Gutartigkeit der Parotitis bei Kindern dadurch nicht erschüttert wird.

Von Interesse sind 2 von Bruin aus seiner eigenen Praxis mitgetheilte Fälle.

1. Bei einem 12jährigen Knaben stellt sich am 6. Tage einer doppelseitigen Parotitis, während die Entzündung der Parotiden schon bedeutend zurückgegangen ist, unter plötzlichen peritonitischen Reizerscheinungen Schwellung und Röthung des Scrotums und eine schmerzhafte Anschwellung des rechten Hodens ein, die in den nächsten Tagen sich noch steigert. Probepunction in die Tunica vaginalis ergibt Eiteransammlung im Scrotum. Nach Entleerung des Eiters durch breite Incision erfolgt prompter Fieberabfall, und der vorher auf das Dreifache seines Volumens angeschwollene Hoden geht rasch zur normalen Grösse zurück. Mehrere Monate später erscheint der rechte Testikel etwas kleiner, aber von gleicher Consistenz wie der linke, nicht atrophisch.

Es ist dies nach Verf. die erste Beschreibung einer eitrigen Orchitis bei Mumps.

2. Ein 3jähriger Knabe klagt am 5. Tage einer Parotitis über Schmerzen im rechten Bein; dasselbe wird in Knie und Hüfte leicht flectirt gehalten und activ nicht bewegt, passive Bewegungen im Kniegelenk sind möglich, aber sehr schmerzhaft. In den folgenden Tagen Schwellung des Kniegelenks ohne Röthung der Haut, Ballottement der Patella. Im Urin Albumen, weisse und rothe Blutkörperchen, Nierenepithelien und Cylinder. Am Herzen nichts Besonderes. Heilung der Gelenkaffection innerhalb 8 Tagen, der Nephritis in circa 3 Wochen. Zwischendurch bekam Patient noch einen 2 Tage anhaltenden Dickdarmcatarrh.

Für die Gelenkcomplicationen schlägt de Bruin die Bezeichnung Arthropathia parotitidea vor.

Hirschel (Berlin).

Erysipelas.

Ueber den Einfluss des Antistreptokokkenserums bei Erysipel.

Von Dr. H. Dauchez.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, V. Jahrg. 1897, Nr. 47, 25. November.)

Verf. studirte den Einfluss des Antistreptokokkenserums auf das Erysipel. Marmorek berichtet in seiner Statistik über 45 Heilungen unter 46 Fällen von Erysipel bei Erwachsenen, welche mit Injectionen behandelt wurden. Der einzige Kranke, welcher starb, hatte eine Pneumonie. Nach den Zusammenstellungen von Chantemesse beträgt die Sterblichkeit bei Behandlung mit dem Marmorekschen Serum im Mittel 2,59 Proc. (bei symptom. Behandlung im Mittel 3,79 Proc.). Nur das am meisten wirksame starke Serum ist anzuwenden (Sterblichkeit 1,03 Proc.). Man kann grosse Mengen ohne Schaden injiciren (auch bei Säuglingen). Die Wirkung des Serums äussert sich:

1. In einem Abfall des Fiebers, der constant, schnell und progressiv sich in 3 Tagen vollzieht, abgesehen von abendlichen Steigerungen, welche eine Verdoppelung der Dosis nothwendig machen (2 × 30 ccm bei Erwachsenen, 2 × 10 oder 5 ccm bei Kindern, auch im zartesten Alter).

2. In einem subjectiven Wohlbefinden und in einer Besserung des Allgemeinzustandes.

3. In einer Verminderung und Beseitigung der Albuminurie, wenn diese frischen Ursprungs ist, zuweilen in 48 Stunden.

4. In der Abnahme der Drüsenschwellungen (bei fortgesetztem Gebrauch kleiner Dosen).

Verf. berichtet über einen Fall von schwerem Wandererysipel bei einem 6 wöchentlichen Kinde, welches mit dem Serum von Marmorek behandelt wurde. Bemerkenswerth war hier der plötzliche Abfall der Temperatur und die sichtliche Besserung des Allgemeinzustandes. Dagegen behielt das Erysipel trotz der morgens und abends wiederholten Injectionen seine Ausdehnung und seine Neigung zum Wandern bei. Das betreffende Kind erkrankte plötzlich unter Erbrechen, hohem Temperaturanstieg und Krämpfen. Das anfangs auf die Inguinalfalten beschränkte Erysipel verbreitete sich Schritt für Schritt über den Unterleib (am Scrotum Oberhaut in sehr grossen Blasen abgehoben), die unteren Extremitäten, Brust, Rücken, Schultern, Arme bis zum Ellbogen bei hoher Febris continua und äusserster Erschöpfung der Kräfte. Trotzdem trank das Kind seit Beginn der Krankheit ununterbrochen sehr regelmässig. Behandlung symptomatisch (Bäder, Hg-Salbe, Excitantien). Am 15. Tage der Erkrankung höchster Verfall der Kräfte; das Erysipel dauert fort. Pulsus irregularis; hohes Fieber. Abends 1. Injection von 3 ccm Serum (im rechten Hypochondrium). 2 Stunden darauf Temperaturabfall bis 38,4°; das Erysipel blasst an der Injectionsstelle ab und scheint bis zum nächsten Morgen still zu stehen.

Am 16. Tage 2. Injection von 5 ccm Serum. Temperatur morgens und abends 38,4°; das Erysipel blasst überall ab, aber es breitet sich, wenn auch sehr langsam, auf die Vorderarme und auf den Nacken aus.

Am 17. Tage 3. Injection von 4 ccm Serum. Das Allgemeinbefinden bleibt gut, das Kind trinkt, schläft ruhig. Stuhlgang normal. 3 Stunden nach der In-

jection bleibt die Temperatur auf 32,2°. Der vorher sehr irreguläre Puls setzt nicht mehr aus.

Am 18. Tage 4. Injection von 4 ccm Serum. Das kaum noch sichtbare Erysipel setzt seinen Lauf fort und geht auf den Kopf über.

Am 19. Tage 5. Injection von 5 ccm Serum. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Das Erysipel hat sich bis zum Handgelenk ausgedehnt. Temperatur 38,2°. Am Abend des 20. Tages ist das Kind sterbend. Das Erysipel geht auf den Scheitel über. Exitus nach langem Todeskampfe. Urin stets eiweissfrei. Der Misserfolg in dem vorliegenden Falle findet seine Erklärung in der Bösartigkeit des Erysipels und in dem jugendlichen Alter des Kindes; ausserdem wurde die Behandlung zu spät eingeleitet. Nach dem von Cuarrin und Roger im Jahre 1895 aufgestellten Schlusssatz darf man, ohne bisher über die Heilwirkung des Serums ein definitives Urtheil abgeben zu können, bereits von seiner Unschädlichkeit überzeugt sein; man ist also befugt, es bei den verschiedenen, durch den Streptococcus verursachten Affectionen anzuwenden und mit der specifischen Behandlung beim Einsetzen der Krankheitserscheinungen zu beginnen.

Fricke (Hamburg).

Meningitis cerebrospinalis.

Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis bei einem vierjährigen Kinde. Heilung nach warmen Bädern.

Von Dr. M. Kyssel (Moskau).

(Dietskaja Medicina 1896.)

Der Fall betrifft ein Kind im Alter von 4 Jahren und 9 Monaten. Die Krankheit trat vor 12 Tagen auf. Der Kopf ist stark nach rückwärts gebeugt. Die Flexion ist schmerzhaft. Die Seitwärtsbewegung beschränkt. Mässiges Fieber, Brechen, Constipation. Man lässt den kleinen Patienten 3 warme Bäder von 29° R. gebrauchen, sodann 3 Bäder von 30° R., schliesslich Bäder von 31° R., und zwar täglich ein Bad. Nach jedem Bade mässigt sich die Unruhe, das Allgemeinbefinden bessert sich und das Kind verfällt in ruhigen Schlaf. Nach dem 8. Bade wird die Besserung eine constante. Im Ganzen gebrauchte das Kind 20 Bäder. Nach Ablauf von 21 Tagen verliess das Kind vollständig genesen das Spital.

Kraus (Wien).

Meningitis cerebrospinalis epidemica in Paris.

Von Dr. Netter (Paris).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 11, S. 368.)

Verf. beobachtete eine kleine Epidemie, 5 Kinder und 3 Erwachsene, wobei übrigens, wie gewöhnlich, die meisten Fälle isolirt blieben an den verschiedenen Punkten von Paris. Bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose von der tuberculösen Meningitis leistet die Lumbalpunction gute Dienste. Bei der eitrigen Meningitis ist die punctirte Flüssigkeit nicht immer wirklich eitrig, bei der tuberculösen ist sie gewöhnlich transparent oder eben trübe. Man findet in ihr ziemlich oft den Tuberkelbacillus, zusammen mit dem Meningococcus. Bei 8 Fällen von eitriger Meningitis konnte Verf. durch das Culturverfahren etc. etc. ein Bacte-

rium isoliren, das identisch war mit dem Streptococcus meningitidis Benome's, dem von Henke beschriebenen, und dem Diplococcus mening. intracellularis. Er hält diesen für eine Varietät, eine degenerirte Form des Weichselbaum'schen Pneumococcus. Die beobachteten Meningitiden fielen nie zusammen mit einer Pneumonie, wohl aber mit einer Pleuritis, einem Pneumokokkenabscess und einer Otitis, in einem anderen Fall mit einem Icterus, in einem dritten mit einer Nephritis mit Hämaturie und Arthritis. Schlesinger (Strassburg).

Ueber Lumbalpunction.

Klinische Beobachtung von Dr. Guido Berghinz.

(La Pediatria 1897, Nr. 8.)

Verf. berichtet in seiner Arbeit über 3 von ihm in der Monti'schen Abtheilung beobachtete Fälle von epidemischer Genickstarre, in deren jedem zu wiederholten Malen die Lumbalpunction ausgeführt wurde. Sein Urtheil geht dahin, es sei wünschenswerth, dass diese so leichte, unschädliche und für die Diagnose so wichtige Operation zum Gemeingut der Aerzte werde. In allen 3 Fällen wurde durch die Punction die Diagnose gesichert: sei es, dass es gelang, in der entleerten Flüssigkeit charakteristische Mikroorganismen (Meningococcus Weichselbaum) festzustellen, sei es andere wichtige Eigenschaften, wie die Anwesenheit von polynucleären Lymph- (Eiter-)zellen und reichen Fibringehalt. Auch den therapeutischen Werth der Methode schlägt Verf. nicht ganz gering an, insofern er ihr einen günstigen Einfluss auf die Hirndrucksymptome, Erbrechen, Convulsionen, Kopfschmerz beimisst. Paul Marcuse (Berlin).

Tetanus.

Ein mit Tizzoni'schem Antitoxin behandelter und geheilter Fall von Tetanus.

Von Dr. Robertiano Ranfagni (Asciano in Toskana).

(Riforma medica XII, 218.)

Ein 10jähriger Knabe zog sich am 30. April 1896 beim Spiele durch einen Fall an der rechten Hand 4 oberflächliche lineare Hautwunden zu von 6—8 cm Länge, welche auf dem Handrücken schräg vom 1. Spatium interosseum bis zur Mitte der Handgelenksfurche verliefen, und welche zunächst nicht weiter beachtet wurden.

Einige Tage später fiel der Mutter das veränderte Benehmen des Knaben auf, welcher missmuthig war, abgehackte Antworten gab u. s. w. Am 8. Mai zeigte sich eine Erschwerung des Essens, der Mund konnte nicht ordentlich geöffnet werden.

Am 11. Mai erschien das Gesicht verzerrt, der Mund fast geschlossen, sodass Nahrungsaufnahme unmöglich war, zugleich traten Kreuzschmerzen auf, sowie Steifigkeit des Rückens, sodass der Kranke nicht sitzen konnte.

Verf. sah den Kranken zuerst am 12. Mai. An diesem Tage bestand Trismus, Verzerrung des Gesichtes, Opisthotonus, Contractur der Bauchmuskulatur, häufige, schmerzhafte tetanische Anfälle, Dyspnoë, Hartleibigkeit, häufige kalte Schweisse, Temperaturerhöhung auf 38,2°, Pulsbeschleunigung auf 100. Patient erhielt ein Oelklystier, Chloralhydrat (2,00) und Opiumklystier.

In den folgenden 2 Tagen verschlimmerte sich der Zustand. Es wurde des-

halb an Tizzoni um Antitoxin telegraphirt. Als dieser am 15. Mai den Kranken sah, war der Trismus sehr heftig, dass es nicht einmal gelang die Spitze des kleinen Fingers zwischen die Zahnreihen zu schieben; das Gesicht war ganz verzerrt, die Halsmuskeln waren beständig contractirt, unter denen die Sternocleidomastoidei als harte, feste Stränge vorsprangen; es bestand Opisthotonus und Pleurostotonus nach links; der Bauch war hart. Das Schlucken und die Bewegungen der Gliedmassen waren frei; von Zeit zu Zeit traten allgemeine klonische Krämpfe aller Muskeln auf, wobei es oftmals zu Bissen in die Zunge kam. Solche Anfälle wurden durch das leichteste Geräusch ausgelöst; ihre Anzahl betrug 30—40 in 1 Stunde, bei wechselnder Intensität. Die Temperatur betrug 37,9°. Die Hautwunden an der Hand erschienen als röthliche, mit Schorf bedeckte Streifen.

Es wurden an diesem Tage 2 g Antitoxin (aus Pferdeserum) in 20 ccm Wasser gelöst, vom Werthe von 800000 Immunisirungsheiten unter die Haut des Vorderarms eingespritzt; ausserdem wurde innerlich Chloralhydrat und Bromkalium verabreicht.

Am Abende desselben Tages mass der Kranke 38,5; er erhielt, da sich noch nichts in seinem Befinden geändert hatte, noch 1/2 gr Antitoxin.

Am folgenden Tage gab der Knabe an, dass er sich besser fühle; objectiv war nur eine geringe Verminderung des Trismus merklich, sonst alles unverändert. Temperatur 38,1°. Injection von 1/2 g Antitoxin.

Am Abend grosse Unruhe, 38,8°. Nochmals 1/2 g Antitoxin mit 0,01 Morphin.

Am 17. Mai leichte Besserung. Die tetanischen Anfälle sind häufiger als an den Tagen zuvor, sind aber weniger heftig und dauern kürzere Zeit, der „risus sardonicus" ist weniger ausgeprägt; in der letzten Nacht 2 Stunden hindurch ruhiger Schlaf. Im Laufe dieses Tages wieder 1,00 g Antitoxin und 0,02 Morphin injicirt. Nachmittags Ausbruch einer Urticaria. Temperatur 38,6°.

Am 18. Mai ist der Zustand im ganzen noch mehr gebessert, indessen tritt eine permanente Steifigkeit des rechten Armes ein, welche sich allmälig auch auf das rechte Bein ausdehnt. Die Urticaria ist ausserordentlich heftig und quält den Kranken sehr; Temperatur 38,5°.

In folgenden Tagen macht die Besserung noch weitere Fortschritte, während noch immer Antitoxin-Einspritzungen gemacht werden. Zuerst stellt sich die Beweglichkeit im rechten Beine wieder her, dann im linken, und — unter häufigen Schweissen und allmäligem Nachlasse des Fiebers — erscheint am 5. Juni, am 36. Tage nach der Verletzung, die Heilung vollständig.

Antitoxin-Einspritzungen wurden bis zum 28. Mai vorgenommen; im ganzen wurden 10,25 g im Werthe von 4000000 Immunisirungseinheiten verbraucht.

Der vorliegende Fall war der 4. in der Provinz Toskana mit Tizzoni'schem Antitoxin behandelte Fall von traumatischem Tetanus. Verf. schreibt die Heilung des sehr schweren Falles der Anwendung des Antitoxins zu. B. Lewy (Berlin).

Die Behandlung des Tetanus nach der Methode Baccelli's.

Von Dr. A. Zeri.

Aus der med. Klinik in Rom.

(Supplemento al Policlinico 1897.)

Die von Baccelli vor einigen Jahren zur Behandlung des Tetanus, sowie verschiedener Formen von Neuralgien angerathene Kur besteht in der methodischen

Ausführung subcutaner Carbolsäureinjectionen in sterilisirter wässriger Lösung (2—3 stündlich, in Dosen von 3—4 cg, resp. bei Kindern weniger) unter sorgfältiger Ueberwachung etwa auftretender Carbolintoxicationserscheinungen.

Unter den 26 Fällen von Heilung, welche B. aus der Literatur der Jahre 1890—1896 zusammenstellt, finden sich auch einige, die Kinder betreffen. So der Fall von Bidder eines $3^1/_2$ jährigen Kindes, das nach einer Verletzung der linken Hand an Tetanus erkrankte und durch die Baccelli'sche Kur geheilt wurde. Ein weiterer von L. Bertini aus dem Jahre 1891. Knabe von 13 Jahren. Wunde am Ohr infolge eines Steinwurfs. Tetanus. Nach im Ganzen 49 Einspritzungen einer 2procentigen wässrigen Carbolsäurelösung, deren etwa 4 pro die verabfolgt wurden, trat völlige Heilung ein.

Z. empfiehlt die Methode aufs Wärmste. Er glaubt, dass die mit ihr vorhandene Gefahr der Phenolvergiftung gerade bei Tetanuskranken nicht sehr gross sei.

Paul Marcuse (Berlin).

Ein Beitrag zu den mikroskopischen Veränderungen des Rückenmarks bei Tetanus.

Von Dr. Hunter.

(The British medical Journal, 7. August 1897.)

Hunter hat Hirn und Rückenmark von 3 lethal verlaufenen Tetanusfällen, die einen 45 jährigen Mann und 2 Kinder von 12 und 4 Jahren betrafen, einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Bei zwei Fällen zeigten an den nach Nissl'scher Methode gefärbten Präparaten die Ganglienzellen nur im oberen Theil der Medulla und im Pons ein normales Aussehen, in den Rückenmarksschnitten fanden sich bemerkenswerthe Veränderungen am Plasma der Ganglienzellen; dasselbe erschien mehr oder weniger gleichmässig gefärbt, opak und liess keinerlei Differenzirung seiner Substanz erkennen, es bot fast dieselben Veränderungen, wie sie Marinesco an den Ganglienzellen des Rückenmarks nach Injection von Tetanustoxin bei Meerschweinchen gefunden hatte. Hunter nimmt an, dass die Ganglienzellen sich in einem Zustande beginnender Degeneration befinden. Vielleicht wird die Zelle durch das Tetanustoxin direct vergiftet und zum Absterben gebracht, möglicherweise aber stellt das Toxin nur ein mächtiges Stimulans dar und die Ganglienzellen degeneriren dann infolge von Ueberarbeitung, ebenso, wie gewisse andere Körperzellen durch Ueberanstrengung atrophiren. In dem 3. der oben erwähnten Tetanusfälle zeigte das mikroskopische Bild keine Abweichung von der Norm; eine Erklärung für das Ausbleiben der Zelldegeneration in diesem Falle vermag H. nicht zu geben. An einzelnen Präparaten fielen neben den Zellveränderungen noch mehr oder weniger ausgesprochene, congestive Zustände, Dilatation der Gefässe und zum Theil auch kleine Hämorrhagien, auf; diese sieht Verf. nicht als Folgen einer Toxinwirkung, sondern als secundäre, durch die Convulsionen bedingte Befunde an. Hirschel (Berlin).

Ein Fall von acutem traumatischem Tetanus mit Antitetanusserum geheilt.

Von Dr. Foster in Kansas City.

(The Therapeutic Gazette, 15. November 1897.)

Ein 15 jähriges Mädchen zeigte eine Woche, nachdem es sich einen Nagel in die Fussoble getreten hatte, die ersten Tetanussymptome in Form von leichter

Spannung der Masseteren; in den nächsten Tagen steigerte sich trotz Chloralbehandlung die krampfhafte Contraction und dehnte sich weiter auf die Muskeln des Stammes und der Extremitäten aus. Am 6. Krankheitstage Injection von 2 mal 10 ccm amerikanischem Antitetanusserum. Zunächst Zunahme der Rigidität, Erschwerung der Respiration durch Spannung der Athemmuskulatur, häufige tetanische Paroxysmen von 1—1½ Minute Dauer. Bis zum 10. Krankheitstage wurden noch 6 mal je 10 ccm Serum verbraucht, daneben mehrfach kleine Morphiumdosen injicirt. Von nun an datirte ein rascher Rückgang des Trismus und Tetanus, die Krampfanfälle wurden seltener und kürzer, die Rigidität liess nach; am Ende der 3. Woche konnte Patientin aufstehen und war in der 4. Woche völlig geheilt. Die Temperatur stieg während des ganzen Verlaufs nie über 38,8°.

Hirschel (Berlin).

Ein Fall von Tetanus neonatorum. Antitoxinbehandlung. Tod.

Von Dr. Charles Burke.

(Pediatrics 1897, Nr. 12.)

B. berichtet über ein Neugeborenes, das am 7. Tage tetanische Krämpfe bekam. Nabelwunde war nicht geheilt, mit dünner Schicht seropurulenter Flüssigkeit bedeckt, die Haut der Umgebung nicht entzündet. Anfangs Chloral und Chloroform, dann Antitetanusserum, hierauf rapide Temperatursteigerung, die Häufigkeit der Anfälle liess nach, jedoch traten bei jeder Berührung immer noch Convulsionen auf. Tod.

Stamm (Hamburg).

Ein Fall von geheiltem Tetanus.

Von Dr. F. A. Packard.

(Archives of Pediatrics, Februar 1898, S. 110.)

Unter einer landläufigen Therapie heilte der ausgeprägte Fall vollkommen. Auffällig erscheint, dass gewisse Krampfsymptome nach der ersten acuten Woche noch einen ganzen Monat bis zum Verschwinden brauchten. Eingangspforte unbekannt; vielleicht Mund; Erreger nicht nachgewiesen.

Spiegelberg.

Chronische Constitutionskrankheiten.

Rachitis.

Fall von acuter rachitischer Verkrümmung der Tibien nach hinten.

Von Dr. John Poland.

(The Brit. med. Journal, 11. Juni 1898.)

Die 17jährige Patientin macht den Eindruck eines 12jährigen Mädchens. Sie hat mit 2 Jahren laufen gelernt, mit 3 Jahren begannen die Unterschenkel sich zu krümmen, so dass das Kind einen Apparat tragen musste, der aber auf die Ausbildung der Deformität keinen Einfluss gehabt hat. Das obere Ende der Tibia beiderseits war derartig nach hinten gebogen, dass die Affection auf den ersten Blick grosse Aehnlichkeit mit einer Luxation hatte. Der übrige Theil des Knochens

erschien normal, auch die Gelenke waren nicht afficirt. Doppelseitige Osteotomie brachte ein gutes Resultat. Stamm (Hamburg).

Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis.

Aus der med. Universitätspoliklinik zu Kiel.

Von Prof. Dr. v. Starck.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57.)

v. Starck hat an dem Material der Kieler Poliklinik die Frequenz des Milztumors bei Rachitis und besonders seine Bedeutung studirt. Unter 100 rachitischen Kindern wurde 68mal eine Milzvergrösserung constatirt. Irgend welche Beziehungen zwischen dem Grad der rachitischen Knochenveränderungen und dem Milztumor wurden nicht gefunden, dagegen richtete sich die Grösse des letzteren regelmässiger nach dem Grade der bestehenden Anämie, als nach der Intensität der Knochenveränderungen. Die beträchtlichsten Milztumoren finden sich auch bei jener besonders schweren Anämie rachitischer Kinder, die als Pseudoleukaemia infantum bezeichnet wird. Die Sectionsresultate bestätigten, dass ein Milztumor bei Rachitis in mehr als der Hälfte der Fälle gefunden wird und im Allgemeinen um so eher, wenn starke rachitische Knochenveränderungen bestanden; indessen fehlte er in einer grossen Zahl von Rachitisfällen. Auch bei hochgradiger Rachitis an den Knochen kann er vermisst werden, wie das in gleicher Weise die Beobachtungen an den Lebenden ergeben. Die Milztumoren haben bei der Rachitis weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas Charakteristisches, sondern wie bei anderen chronischen Milzvergrösserungen ist es anfangs wesentlich die Zunahme der Pulpe, welche die Schwellung bedingt, später tritt die Wucherung des Bindegewebes mehr hervor. Verf. hält es demnach nicht für berechtigt, den Milztumor als Symptom der Rachitis anzusehen. Andrerseits lässt sich freilich bei der grossen Empfindlichkeit der Milz im Säuglingsalter überhaupt die Möglichkeit nicht bestreiten, dass die uns bisher noch unbekannte Noxe, welche die Rachitis erzeugt, auch die Milz zur Anschwellung bringen könne. Aber auch ohne eine derartige Annahme lassen sich die häufigen Anschwellungen der Milz genügend erklären, und es ist nicht verständlich, warum in ca. 40 Proc. der Rachitisfälle die Milz nicht anschwillt, wenn eben die Ursache der Rachitis auch den Milztumor veranlasst.

Strelitz (Berlin).

Die verschiedenen Arten der Kalkausscheidung bei der Rachitis.

Von Dr. Babeau (Montpellier).

(Gazette des hôpitaux 1898, 71, Nr. 35, S. 321.)

Die übermässige Kalkausscheidung mit dem Urin entspricht derjenigen bei dem Aufbau des Knochengerüstes, die übermässige Kalkausscheidung mit den Fäces correspondirt mit der mangelhaften Kalkabsorption; bei letzterem kann der Kalkgehalt des Urins normal oder unternormal sein. So erklären sich die scheinbar sich widersprechenden Resultate bezüglich des Kalkgehalts des Urins bei Rachitis. Verf. unterscheidet 3 Perioden der Krankheit: 1. eine Periode rachitisante mit übermässiger Kalkausscheidung; 2. ein Stadium der Deformationen und Spontanfracturen, Rachitisme constitué; 3. die inveterirte Rachitis mit normaler Kalkausscheidung. Schlesinger (Strassburg).

Ueber Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitis.

Von Dr. J. Fröhlich.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45.)

Um die Frage zu entscheiden, ob es Fälle von Rachitis ohne Drüsenschwellungen gibt oder ob bei den mit Drüsenschwellungen einhergehenden Fällen nicht anderweitige krankhafte Processe festzustellen sind, die für die Drüsenvergrösserung verantwortlich zu machen sind, hat Fröhlich 185 Fälle von Rachitis genau untersucht. In 32 Fällen fehlte jede Drüsenschwellung, und zwar waren dies Kinder, welche zur Zeit keine anderweitige schwere Erkrankung darboten. In den Fällen mit Drüsenschwellungen konnte Fröhlich andrerseits immer Erkrankungen nachweisen — Tuberculose, Hautkrankheiten, Magendarmkrankheiten. Wenn es bei den beiden ersten Affectionen auch klar ist, dass sie secundär zu Lymphdrüsenschwellungen führen können, so bedurfte es noch eines Nachweises, dass auch Magendarmkrankheiten ohne Rachitis Drüsenschwellungen erzeugen können, um letztere aus dem engen Symptomencomplex der Rachitis streichen zu können. Fröhlich konnte nun auch bei 15 magendarmkranken Kindern ohne zur Zeit bestehende Rachitis Drüsenschwellungen feststellen. Stamm (Hamburg).

Radiographie bei drei rachitischen Kindern derselben Familie.

Von Dr. Remy.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 6.)

Die an den Vorderarmen und Unterschenkeln dreier rachitischer Geschwister vorgenommene Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen liess übereinstimmend folgende Veränderungen an den Knochen erkennen:

Die Diaphysen sind an ihren distalen Enden beträchtlich verbreitert und viel voluminöser als die Epiphysen, die Epiphysenlinie verläuft nicht gerade wie am normalen Knochen, sondern bogenförmig, so dass man den Eindruck erhält als habe sich der epiphysäre Knochenkern in die weichen, nachgiebigen Diaphysen eingegraben und sei von diesen dann gleichsam umwachsen worden. Ausserdem zeigt auf den Röntgenphotogrammen der Radius eine nach aussen, die Ulna eine nach innen convexe Krümmung, und die Lamina ossea an der Hinterfläche der nach vorn convex verbogenen Tibia ist in mehrere divergente Knochenlamellen gespalten; die innere Architektur der Knochen ist gleichfalls verändert, indem das von den Spongiosabälkchen gebildete Netz weitmaschiger als am gesunden Knochen erscheint. Hirschel (Berlin).

Neue Beiträge zur Lehre vom Rachitismus.

Note von Dr. M. O. Oechsner de Connick.

(Compt. rend. XXXV, 24.)

100 Wägungen von Kalk im Urin rachitischer Kinder. Das Resultat war Folgendes:

1. 28 Wägungen ergaben in 1 l mehr als 0,144 g,
2. 36 „ „ ca. 0,1 g,
3. 25 „ „ 0,08—0,05 g,
4. 11 „ „ unter 0,05 g.

Der Verlust an Kalk ist also in einem grossen Theil der Fälle nicht unbeträchtlich. Paul Marcuse (Berlin).

Die geographische Verbreitung des Rachitismus.

Von Dr. L. Baumel (Montpellier).

(La médecine infant. 1897, Nr. 20, 21 und 24.)

Verf. hat sich nicht nur an die vorliegende Statistik gewandt, um die Verbreitung der englischen Krankheit auf der Erde zu ermitteln, sondern auch mit directen Anfragen an hervorragende Pädiater aller Länder. In allen kalten Ländern ist die Rachitis verbreitet, viel weniger in den warmen, ganz unbekannt in den tropischen. Es gibt eine sogen. fötale oder congenitale Rachitis, doch ist diese sehr selten und anscheinend durch einen Mangel an Kalkphosphat im mütterlichen Organismus bedingt. Auch bei ausschliesslicher Brustnahrung kann ein Kind rachitisch werden, wenn die Mutter oder Amme selbst rachitisch war und ihre Nahrung fehlerhaft beschaffen ist. Es gibt abgeschwächte Formen von Rachitis, deren Diagnose nicht leicht ist. Die Hauptursache für die Entwickelung der Rachitis ist eine fehlerhafte Ernährung. Auf die geographische Verbreitung der Krankheit von Einfluss zu sein scheint die nach den Ländern verschiedene Praxis der gemischten oder künstlichen Ernährung, sowie der brüsken Entwöhnung. Kälte, Feuchtigkeit, Anhäufung von Menschen, schlechte Luft, sowie überhaupt Mangel an Licht und frischer Luft sind weitere ätiologische Factoren, aus denen die besondere Schwere einzelner Fälle resultirt. Der ständige Aufenthalt unter freiem Himmel und in hoher Temperatur schwächt dagegen den nachtheiligen Einfluss fehlerhafter Ernährung ab. Daher die Seltenheit der Rachitis in den warmen Ländern.

Paul Marcuse (Berlin).

Rachitis.

Von Dr. Philipp F. Barbow.

(Pediatrics 1897, Nr. 12.)

Bei der Aetiologie der Rachitis ist ausser fehlerhafter Hygiene nach Verf.s Ansicht hauptsächlich Mangel an Fett in der Nahrung von Bedeutung. Zahlreiche Thierexperimente haben gelehrt, dass das Fehlen von Fett in der Nahrung vom Körper eher nachtheilig empfunden wird als irgend ein anderer Defect in der Nahrungszusammensetzung. Die Kinder, welche mit fettarmer Milch, Liebig's Suppe etc. ernährt werden, verfallen ebenso wie die Kinder mit fettarmer Brustnahrung der Rachitis.

Andere Theorien über die Genese der Rachitis, wie Kalkmangel in der Nahrung, die Milchsäuretheorie werden vom Verf. als unhaltbar bezeichnet.

Die weiteren Ausführungen Barbow's beschäftigen sich mit den Symptomen der Rachitis, ohne wesentlich Neues zu bringen. Therapeutisch wird fast allgemein der Leberthran für am wirksamsten gehalten, über die Verabreichung von Phosphor und Kalk sind dagegen die Ansichten getheilt. Zum Schluss geht Barbow noch kurz auf die orthopädischen Massnahmen bei den rachitischen Verkrümmungen ein.

Stamm (Hamburg).

Meine infectiöse Theorie des Rachitismus.

Von Dr. Stephano Mircoli.

(Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 60.)

Das Pronomen possessivum, mit welchem der Verf. die Ueberschrift dieser Abhandlung ziert, bedeutet Prioritätsansprüche, die der Verf. gegenüber Hagen-

bach-Burckhardt (Basel) erhebt, dessen in der Berliner klinischen Wochenschrift 1895 erschienene Arbeit sich mit dem gleichen Gegenstande beschäftigt. In der letzteren Arbeit wird aber der Gedanke der Infectiosität der Rhachitis auf ältere französische Autoren zurückgeführt.

Die Untersuchungen Mircoli's über die Rachitis wurden im Jahre 1891 begonnen, veranlasst durch die plötzliche Erkrankung eines vorher gesunden Kindes an acuter schwerer Rachitis unter Fieber und Hydrocephalus mit Verlust des Gehörs, der Sprache und der Sehkraft. Bei der Autopsie erhielt Mircoli aus Gehirnsubstanz und Liquor cerebrospin. virulente Culturen pyogener Staphylo- und Streptokokken. Bei Entnahme aus dem Knochensystem ergab sich weiterhin der gleiche bacteriologische Befund. Negativ waren die bacteriologischen Untersuchungen, wenn der Tod mehr als 2 Jahre seit dem Beginn der Krankheit eingetreten war. Die an Kaninchen vorgenommenen Bouillonculturinjectionen riefen je nach dem Alter der Versuchsthiere sich in ihrem Grade abstufende Erkrankungen des Knochensystems hervor, die alle das Bild der chronischen rachitischen Osteomyelitis darboten, ferner aber auch Hydrocephalus mit paraplegischen Zuständen, bulbärer Paralyse und plötzlichen Todesfällen herbeiführten, und zwar durch eine abnorme flüssige Secretion der Plexus chorioidei, welche unter dem Reize der injicirten Pyogene und deren Toxine stehen.

Im Jahre 1890 beobachtete Mircoli eine Epidemie von Meningitis, die er auf Grund der gleichen bacteriologischen Befunde mit der Rachitis in ätiologischen Zusammenhang bringen will, in der Annahme, dass die Staphylo- und Streptokokken, je nach dem Grade ihrer Virulenz, eine wässrige, seröse oder eitrige Exsudation hervorzurufen im Stande sind.

Der Mechanismus der Infection kommt zu Stande dadurch, dass die in der Mundhöhle des Kindes stets vorhandenen Staphylo- und Streptokokken mit der Milch vermischt in den Darm gelangen, und nun tritt bei Vorhandensein catarrhalischer Processe des Darms, wie besonders beim Zahnen, die Virulenz der — unter normalen Verhältnissen unschädlichen — Bacterien in Kraft, es erfolgt Vermehrung und Verbreitung derselben und Uebergang der Pyogene in den Kreislauf.

Nach dieser Definition ist es bedauerlich, dass keine bacteriologischen Blutuntersuchungen vorliegen, welche bei positivem Resultat mehr Beweiskraft haben würden als die aus todtem Material gewonnenen Befunde. Den im Jahre 1891 vorgekommenen Fall von acuter Rachitis ist man nach der ganzen Darstellung geneigt, eher für eine Meningitis zu halten. Jedenfalls wird aber trotz dieses Falles die „acute Rachitis" immer noch als eine nicht mit Sicherheit beobachtete Krankheit gelten müssen, und gerade der Glaube an „acute Rachitis" bildet eine Voraussetzung mit für die Annahme der Infectiosität der Rachitis.

M. Lissner (Berlin).

Ueber Blutuntersuchungen bei Rachitis.

Von Dr. John Lovett Morse.

(Medical and surgical Reports of the Boston City-Hospital 1897.)

Verf. gibt eine Uebersicht über die Resultate der Blutuntersuchungen bei verschiedenen Krankheiten seitens verschiedener Autoren und berichtet im Anschluss daran seine eigenen Untersuchungen des Bluts von Rachitischen. Es sind 20 Fälle von Kindern unter 2 Jahren. Sie theilen sich in milde, schwere und Fälle

mit Milztumor. Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Hämoglobingehalt, die Zahl der rothen und der weissen Blutkörperchen und deren Formen.

Die Ergebnisse der Arbeit, die sich grösstentheils mit den bereits bekannten decken, sind folgende: die Zahl der rothen Blutkörperchen normal oder wenig vermindert; der Hämoglobingehalt immer herabgesetzt, mehr als der Verminderung der rothen Körperchen entspricht; Leukocytose in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, häufiger bei Milztumor; der Grad der Leukocytose unabhängig von der An oder Abwesenheit oder Gestalt des Milztumors; histologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen zunehmend mit der Schwere der Fälle, am meisten auffällig in Fällen mit Milztumor.

Schlussfolgerungen des Autors: Die meisten Fälle von Rachitis sind von Anämie begleitet; dieselbe kann jede Form und jeden Grad annehmen; die Schwere der Anämie variirt mit der des Processes; die häufigste Form ist die, bei der die Zahl der rothen Blutkörperchen normal oder nahezu normal und der Procentgehalt des Hämoglobins absolut und relativ vermindert ist; die Anämie kann von Leukocytose begleitet sein; dieselbe häufiger bei Fällen mit Milztumor; derselbe mag die Ursache der Vermehrung mancher oder aller Arten von weissen Blutkörperchen sein; das specifische Gewicht ist abhängig vom Hämoglobingehalt. Schliesslich gibt es keine Form von Anämie bei Rachitis, die nicht auch in anderen Zuständen gefunden wird, und keine Form von Anämie wird bei anderen Zuständen angetroffen, die sich nicht auch bei der Rachitis fände. Bach (Berlin).

Multiple osteogene Exostosen rachitischen Ursprungs.

Von Dr. Comby.

(La Pediatria 1897, S. 12.)

In Uebereinstimmung mit nur spärlichen früheren Beschreibungen hat Verf. bei einem rachitisch gewesenen, nicht syphilitischen Mädchen langsam wachsende — vom 3. bis 15. Jahre — zahlreiche (84 nachweisbare) Exostosen beobachtet, und bringt dieselben, gestützt auf Einzelbeobachtungen an rachitischen Kindern, in bestimmten Zusammenhang mit dieser Erkrankung.

Spiegelberg (Frankfurt a./M.).

Ueber congenitale Rachitis.

Von Dr. Tschistowitch.

(La médecine mod. 1897, Nr. 11.)

Die von Kassowitz aufgestellte Theorie der congenitalen Rachitis ist durch die bis jetzt veröffentlichten Fälle noch nicht sichergestellt. Verf. hat zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt, um die Sache aufzuklären. Die mikroskopische Untersuchung betraf besonders die Rippenenden und den Schädel; an den Epiphysen fand Verf. mit dem Mikroskop keine besseren Resultate als mit der Lupe, und dass dieselben im Allgemeinen keine Entwickelungsanomalien zeigen. An den Rändern der Suturen wurden ebenfalls keine Veränderungen gefunden.

Von 100 untersuchten Skeletten zeigten 72 gar keine Anomalie in der Entwickelung; die Ossificationslinie, die Vermehrung der Chondroblasten und die Verkalkung, Alles war normal. Bei 15 Fällen fanden sich typische Läsionen der

syphilitischen Osteochondritis und nur bei 13 Fällen liessen die Läsionen an Syphilis oder an Rachitis denken.

Die Fälle von normaler Ossification zeigen, dass dieselbe einige Abweichung von der normalen Form haben kann, ohne pathologisch zu sein, z. B. Vascularisation des Knorpels, Ungleichheit der Ossification, Ossification der Chondroblasten, aber eine Ossification, die nur diese Anomalien zeigt, ist doch normal im Gegensatz zu Kassowitz, nach welchem eine einzige Anomalität genügt, damit die Ossification rachitisch ist. Unter dieser Voraussetzung würden fast alle Neugeborenen rachitisch sein.

Von den 13 Fällen, bei denen man sowohl an Rachitis als auch an Syphilis denken konnte, hatte keiner ausschliesslich rachitische Veränderungen, obwohl die Rachitis durch alle klassischen Symptome vorhanden war, und fast alle Fälle hatten Veränderungen wie bei hereditärer Syphilis. Wenn man aber diese 13 Fälle als congenital rachitische ansehen wollte, würde man einen viel kleineren Procentsatz als von Kassowitz angenommen wird, erhalten. Wenn man von der Gesammtzahl der von Tschistowitch untersuchten Fälle die 42 Fälle abzieht, welche aus dem Kinderspital stammten, wo Syphilis sehr häufig ist, bleiben nur 58 Fälle von klinischen Entbindungen herstammend, von denen 5 wahrscheinlich rachitische Veränderungen hatten, also nur 8½ Proc.

Auf Grund dieser Untersuchungen und der Annahme, dass die Kinder während des intrauterinen Lebens keine Ursachen haben, mehr rachitisch zu werden, als extrauterin, kommt Tschistowitch zu dem Schluss, dass die Rachitis eine Affection des extrauterinen Lebens ist und auf ungünstigen Bedingungen der Respiration und Ernährung beruhe. Drews (Hamburg).

Zur Phosphorbehandlung.

Von Dr. Hartcop in Barmen.

(Münch. medicin. Wochenschr. 1896, Nr. 17.)

Verf. bricht eine Lanze für die von Kassowitz inaugurirte Phosphortherapie, durch welche er im Laufe der letzten 10 Jahre eine grosse Anzahl von Kindern an Körper und Geist wesentlich gekräftigt habe. Es werden durch das Mittel selbst in den schwersten Fällen von Rachitis nicht nur die Veränderungen an den Knochen, sondern auch die Complicationen in der günstigsten Weise beeinflusst, ein rascher Nachlass der nervösen Reizerscheinungen herbeigeführt und bei geistig zurückgebliebenen Kindern, ja sogar bei beginnender Verblödung, die Intelligenz ganz auffallend gebessert; auch bei älteren, nicht rachitischen Kindern, die sich im Zustande einer erhöhten Hirnreizbarkeit befinden oder die an Gehirnschwäche leiden und vor Allem von periodischen Kopfschmerzen geplagt werden, wirke eine rationelle Phosphordarreichung vorzüglich.

Die Misserfolge, über welche von anderer Seite bei der Phosphorbehandlung berichtet wurde, beruhen nach Hartcop auf der ungenügenden Beobachtung des Zustandes des Magens und auf der Verwendung zu geringer Tagesdosen. Man soll die Kur nicht eher beginnen, als bis etwa vorhandene Magenbeschwerden beseitigt sind, und sie sofort abbrechen, wenn solche zu Tage treten; Durchfälle bilden keine Contraindication, dieselben werden im Gegentheil durch Phosphor unter Zusatz kleiner Mengen Opium (Tinct. opii simpl. 0,05 p. die) günstig beeinflusst. Die vom Verf. empfohlene Dosirung ist: 2mal täglich 0,0005 bei 1—5jäh-

rigen, 2mal täglich 0,0006 bei 5—12jährigen Kindern, bei vollem Magen in Emulsion, im Winter auch in Leberthran; später kann man, namentlich bei älteren Kindern, die Dosis steigern, jedoch nicht durch Erhöhung der Einzelgaben, sondern durch täglich abwechselnde Darreichung von je 2 oder 3 Portionen à 0,0006. Im Ganzen sind 10 Flaschen à 100 g Flüssigkeit, in schwereren Fällen selbst 15—20 zu verbrauchen; über 20 Flaschen hinauszugehen ist weniger rathsam, als bei nicht völlig geheilten Fällen nach 1—2 Jahren eine Nachkur von 10 Flaschen vorzunehmen. Zur Unterstützung der Kur dienen zweckmässige Kost, frische Luft, laue Bäder von 26—24° R. und 8 Minuten Dauer, eventuell Eisen und Leberthran, Sool-, Stahl-, Seebäder. Hirschel (Berlin).

Ueber einige Versuche der Anwendung des Schilddrüsensaftes bei Rachitis.
Von Dr. Heubner.
(Berlin. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 31.)

Heubner ist zu seinen Versuchen angeregt worden durch eine Aufforderung aus der Kocher'schen Klinik, man möge doch die Thyreoidinbehandlung einmal bei Rachitis versuchen wegen der Beziehungen, welche die Schilddrüse zu dem Knochenwachsthum habe. Bei der Cachexia strumipriva sollen zuweilen auch bei jungen Individuen Veränderungen im Knochenwachsthum eintreten. Weiter kämen die eigenthümlichen Beziehungen der fötalen Rachitis zum Cretinismus in Betracht. Heubner hat an 4 Kindern mehrmonatliche Versuche mit Thyreoidin gemacht; es scheint ihm, als ob die Thyreoidinbehandlung im Allgemeinen die Widerstandsfähigkeit des Organismus etwas erhöht. Auch scheint das Körpergewicht erheblicher und anhaltender zugenommen zu haben, als bei der bisherigen Behandlung. Eine Beeinflussung aber in dem Sinne, wie sie Heubner gehofft hatte, nämlich eine raschere Besserung der Knochen, scheint nicht einzutreten.

Strelitz (Berlin).

Untersuchungen über die Pathogenese der Rachitis.
Von Dr. Smaniotto Ettore.
(Revue mensuelle des maladies de l'enfance, April 1897, S. 161.)

Verf. hat 22 Fälle von Rachitis mit mehr oder weniger schweren Knochenveränderungen bacteriologisch untersucht; in 19 Fällen wurde die Diagnose Rachitis durch histologische Untersuchung gesichert. Verf. meint selbst, dass diese Untersuchungen nicht zahlreich genug sind, um zu behaupten, dass die Rachitis immer infectiösen Ursprungs ist. Aber in allen Fällen müssen die Bacterien eine vorwiegende Rolle in der Genese dieser Krankheit spielen, und zwar scheint es sich um eine vorherrschende Localisation aller Infectionen und Autoinfectionen, denen schlecht genährte und gepflegte Kinder unterworfen sind, in den Knochen zu handeln. Es ist möglich, dass Toxine die Ursache der rachitischen Veränderungen sind; aber am häufigsten, wenn nicht immer, kommen Bacterien dazu, die eine entstehende Rachitis verschlimmern, oder dieselben genügen für sich allein, um eine solche zu erzeugen. Rosemann (Greifswald).

Literarische Anzeige.

Diphtherie und diphtheritischer Croup. Von Dr. Adolf Baginsky, a. o. Prof. und Director des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses zu Berlin. Mit 68 Abbildungen, davon 19 in Farbendruck. Wien 1898. Alfred Hölder. (II. Band, I. Theil aus „Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie").

Als Baginsky an die Aufgabe, die „Diphtherie" für das grosse Nothnagel'sche Handbuch zu bearbeiten, herantrat, muss er sich wohl gesagt haben, dass es bei der Ueberfülle von Monographien dieses Gebietes aus den letzten Jahren ganz besonderer Leistungen bedarf, um das Interesse der ärztlichen Welt dafür zu erwecken. In der That entspricht das Buch allen Anforderungen, die wir an ein „klassisches" zu stellen gewohnt sind: absoluteste Beherrschung des Stoffes auf Grund ungeheurer eigener Erfahrungen, Würdigung der Erfahrungen Anderer, umfassende Kenntniss der Literatur und lichtvolle, fesselnde, vielfach schwungvolle Vorstellung.

Eine Analyse der einzelnen Capitel der umfassenden Monographie zu geben, ist nicht der Zweck dieser Zeilen. Baginsky erwähnt in der Vorrede, dass er „gar nicht den Versuch gemacht habe, sich allerorten auf die geradezu überwältigende Literatur zu stützen", doch wird der Leser bald herausfinden, dass keine bedeutendere Arbeit aus dem grossen Gebiete der Diphtherie ausser Acht gelassen worden ist. Den besten Beleg hierfür bietet schon die meisterhafte Darstellung der „Geschichte der Diphtherie".

In besonders ausführlicher Weise ist ferner die pathologische Anatomie behandelt; dieser Abschnitt bringt ausserdem eine Reihe von zum Theil farbigen Abbildungen — Pseudomembran, Bronchus mit Diphtheriemembran, fettige Degeneration des Herzmuskels, Nieren- und Rückenmarkspräparate — wie wir sie in dieser Vollendung in noch keinem anderen Werke gesehen haben. Aus den folgenden Abschnitten sei ferner noch hervorgehoben die klare und ebenfalls mit Illustrationen versehene Beschreibung der Intubation und des dazu gehörigen Instrumentariums. Dass der begeisterte Vorkämpfer der Serumtherapie auch in diesem Buche seinen Standpunkt gewahrt hat, ist selbstverständlich; er thut es, ohne sich in zwecklose Polemiken mit dem immer kleiner werdenden Häuflein fanatischer Serumgegner einzulassen, welche nicht sehen, noch lernen wollen. Neben der specifischen Therapie ist auch der örtlichen und Allgemeinbehandlung volle Würdigung zu Theil geworden.

Alles in allem: eines der wenigen Bücher, die Belehrung und Vergnügen zugleich gewähren, — ein Buch, in dem sich der skeptische Praktiker mit dem gelehrten Forscher zu gemeinsamer, erfolgreicher Arbeit verbunden haben.

Strelitz (Berlin).

VI.

Statistische Beiträge zur Lehre von der Scrophulose.

Von

Professor **Monti** in Wien.

Viele pathologische Anatomen betrachten die Scrophulose als eine mit der Tuberculose identische Erkrankung, während andrerseits viele Kliniker auf Grundlage ihrer am Krankenbette gesammelten Erfahrungen der Ansicht sind, dass nicht alle Fälle von Scrophulose als Tuberculose gedeutet werden können und eine Trennung beider Krankheitsbegriffe aufrecht erhalten werden müsse.

Bei einer derartigen Divergenz der Ansichten schien es mir nicht ohne Interesse, auf Grundlage eines grossen klinischen Materials einen Beitrag zur Lösung der eben erwähnten Streitfrage zu liefern.

Zunächst will ich hier die auf Grundlage meines Krankenmaterials gewonnenen, allgemeinen statistischen Daten anführen, um auf diese Weise die diesbezüglichen allgemeinen Fragen betreffs der Scrophulose zu lösen.

In allen Lehrbüchern wird angeführt, dass die Scrophulose eine häufige Erkrankung sei.

Es schien mir daher nicht ohne Werth, zu versuchen, ob es möglich wäre, das Häufigkeitsprocent der Scrophulose im Verhältniss zu den anderen Erkrankungen festzustellen. Zu diesem Behufe habe ich das gesammte Krankenmaterial der allgemeinen Poliklinik in Wien aus den Jahren 1873 bis 1891 benützt, da in den Jahresberichten die Diagnose der Scrophulose und Tuberculose scharf getrennt, ausgewiesen erscheint. Die Anzahl der Kranken, welche während der obgenannten Zeitperiode an der allgemeinen Poliklinik behandelt wurden, betrug 610 332. Unter diesen finden wir 57 585 mit Scrophulose ausgewiesen. Demnach würden die Scrophulösen 9,42 Proc. aller Kranken ausmachen.

Ich bin der Ansicht, dass das auf Grundlage des poliklinischen Materials gewonnene Häufigkeitsprocent der Scrophulose nur für Wien und vielleicht für andere ähnlich grosse Städte Geltung hat. Wir sind jedoch

nicht berechtigt, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Scrophulose überall so häufig sei. Bekanntlich hängt ihre Frequenz von jenen Momenten ab, welche die Erkrankung fördern. Die Scrophulose ist vorwiegend eine Krankheit der Armuth, und in Orten, wo ungünstige Ernährungsverhältnisse bestehen und wo auch alle übrigen hygienischen Factoren, wie schlechte Wohnungsverhältnisse, Feuchtigkeit etc. ungünstig einwirken, wird die Scrophulose viel häufiger sein als dort, wo die eben erwähnten Factoren günstige sind. Die allgemein verbreitete Ansicht, dass in den grossen Städten, wo die Armuth den Kindern oft nur dürftige Nahrung verschaffen kann und das Proletariat in feuchten, dumpfen, überfüllten Wohnungen lebt, die Scrophulose viel häufiger ist als in kleineren Städten und am Lande, dürfte nach unserer Auffassung wohl berechtigt sein. Es wäre eben interessant, in dieser Richtung statistische Zusammenstellungen aus einzelnen kleineren Städten und Landbezirken zu besitzen, um zu sehen, in wiefern sich das Häufigkeitsprocent der Scrophulose in den einzelnen Orten verschieden gestaltet.

Bekanntlich ist die Scrophulose vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters. Um nun die Häufigkeit der scrophulösen Affectionen im Verhältniss zu den übrigen Erkrankungen des Kindesalters festzustellen, habe ich das gesammte Material meiner poliklinischen Abtheilung vom Jahre 1873 bis Ende 1897 benützt. Während dieser 25jährigen Zeitperiode wurden daselbst 127 005 kranke Kinder behandelt; darunter finden sich in den Protokollen 5548 mit der Diagnose „Scrophulose" ausgewiesen, was ein Häufigkeitsprocent von 4,37 ausmacht. Dieses Ergebniss bezieht sich nur auf meine Abtheilung und kann nicht als der richtige Ausdruck des Häufigkeitsverhältnisses der Scrophulose zu den anderen Erkrankungen des Kindesalters angesehen werden, weil die Kinderpolikliniken bekanntlich nicht alle scrophulösen Kinder in Behandlung bekommen, sondern eine namhafte Anzahl derselben auf den chirurgischen, oculistischen, otiatrischen etc. Abtheilungen behandelt werden. Nachdem die auf diese Abtheilungen entfallenden scrophulösen Kinder in dem oben angeführten Procentsatz von 4,37 nicht enthalten sind, so müssen wir annehmen, dass derselbe viel zu gering ist und dass der früher angeführte Procentsatz 9,42, welchen wir auf Grundlage des Materiales sämmtlicher Abtheilungen der Poliklinik gewonnen haben, den thatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommt.

Betreff des Geschlechtes führen alle Autoren an, dass die Scrophulose sowohl bei Knaben wie bei Mädchen nahezu mit der gleichen Häufigkeit vorkommt.

Um diese und die nächstfolgenden Fragen auf Grundlage eines grösseren klinischen Materials zu lösen, habe ich nebst meiner poliklinischen Abtheilung

auch das Krankenmaterial der unter meiner Leitung stehenden Anstalten, des Erzherzogin Maria Theresia-Seehospizes zu San Pelagio bei Rovigno und des Kaiser Franz Joseph-Kinderhospizes in Sulzbach bei Ischl, benützt. Es sei hier bemerkt, dass in ersterer Anstalt seit ihrer Eröffnung im Jahre 1888 bis Ende 1897 unter den aufgenommenen Kindern 1958 wegen scrophulösen Affectionen behandelt wurden und in letzterer Anstalt seit ihrem Bestande, d. i. seit dem Jahre 1893 bis Ende 1897, 622 derartige Kranke Behandlung fanden.

Im Nachfolgenden will ich nun das Häufigkeitsverhältniss der Scrophulose bei Knaben und Mädchen nach meinem Materiale zusammenstellen:

Vertheilung der Scrophulose nach dem Geschlecht.

Name der Anstalt	Knaben	Mädchen	Zusammen
Poliklinik . . .	2581	2967	5548
Seehospiz . . .	888	1070	1958
Kinderhospiz . .	262	360	622
Summa . .	3731	4397	8128

Nach diesen Zahlen würde die Scrophulose bei Mädchen etwas überwiegen. Doch sind die Zahlen zu klein, als dass sie allgemeine Giltigkeit beanspruchen können, um so mehr, als, wie wir später noch sehen werden, bei den einzelnen scrophulösen Affectionen die Häufigkeit derselben je nach der einwirkenden Gelegenheitsursache einmal bei den Knaben, einmal bei den Mädchen überwiegt, so dass bei einer allgemeinen Zusammenstellung das Resultat ein verschiedenes sein kann, je nachdem bei den Knaben oder Mädchen gewisse locale Processe die vorherrschenden waren.

Nicht ohne Interesse ist auch das Vorkommen der Scrophulose je nach dem Alter der Kinder: (S. Tabelle S. 164.)

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die geringste Anzahl der Fälle das Säuglingsalter betrifft, indem von 8128 blos 362 auf das erste Lebensjahr, davon 75 auf das erste Halbjahr entfallen. Vom 1. bis zum 5. Jahre steigt die Frequenz der Scrophulose rapid an und entfallen auf diese Altersperiode in unserer Tabelle 3518, also nahezu die Hälfte der beobachteten Fälle. Von 5—9 Jahren vermindert sich die Häufigkeit der Scrophulose und schwankt die Zahl der Fälle in den einzelnen Lebensjahren zwischen 589 und 455, wobei sich für diese Altersperiode eine Gesammtzahl von 2107 Fällen ergibt. In der folgenden Altersstufe von 9—14 Jahren erhält sich die Frequenz so ziemlich auf derselben Höhe und beziffert sich

Vertheilung der Scrophulose nach dem Alter.

Alter	Poliklinik	See-hospiz	Kinder-hospiz	Zusammen	
0—6 Monate .	75	—	—	75	. . 362
6 M. bis 1 Jahr	287	—	—	287	
1— 2 Jahre .	1061	5	2	1068	. . 3518
2— 3 „ .	933	54	11	998	
3— 4 „ .	678	110	31	819	
4— 5 „ .	476	136	21	633	
5— 6 „ .	384	154	34	572	. . 2107
6— 7 „ .	344	193	52	589	
7— 8 „ .	267	165	59	491	
8— 9 „ .	209	188	58	455	
9—10 „ .	232	206	72	510	. . 2141
10—11 „ .	170	161	68	399	
11—12 „ .	151	151	60	362	
12—13 „ .	118	185	59	362	
13—14 „ .	163	250	95	508	
Summa .	5548	1958	622	8128	. . 8128

auf 2141 Fälle. Trotzdem dürfte sich die Frequenz der Scrophulose zur Zeit der Pubertätsjahre etwas höher stellen als nach unserer Zusammenstellung, weil grössere Kinder auch von den Abtheilungen für Erwachsene behandelt werden und somit ihre Zahl auf einer Kinderabtheilung eine relativ geringere ist.

Die hier angeführten Ergebnisse unserer Beobachtungen stimmen im Allgemeinen mit den in den Lehrbüchern angeführten Ansichten überein, nach welchen die grösste Frequenz der Scrophulose im Alter von 2 bis 15 Jahren vorkommt. Sie widerlegen ferner die Ansicht, dass das Säuglingsalter von der Krankheit verschont bleibt, indem, wie wir gesehen haben, eine gewisse Anzahl schon im ersten Halbjahre vorkommt und eine nicht unbeträchtliche Zahl auf das zweite Halbjahr entfällt.

Leider war es mir nicht möglich, die Vererbung der Scrophulose in Betracht zu ziehen, wiewohl ich auf Grundlage des Verkehres mit den Eltern der Kinder die Ansicht bestätigen kann, dass es viele Familien gibt, in welchen nahezu alle Kinder an Scrophulose leiden. Allerdings kann man, wenn auch Mutter oder Vater noch Spuren von Scrophulose zeigen, noch nicht behaupten, dass derartige Kinder die Scrophulose ererbt haben, weil in solchen Familien gewöhnlich die ungünstigsten hygienischen Verhältnisse herrschen und die Ursachen der Scrophulose in gleichem Masse auf alle Kinder einwirken.

Am Schlusse der allgemeinen Fragen will ich an der Hand meines statistischen Materials noch die Frage der Mortalität und Heilbarkeit der Scrophulose erörtern. Um in dieser Richtung ganz genaue Daten zu haben, habe ich nur das Material des Erzherzogin Maria Theresia-Seehospizes und des Kaiser Franz Joseph-Kinderhospizes benützt, wo eben die Kinder gewöhnlich so lange verbleiben, bis Heilung oder ein lethaler Ausgang eingetreten ist, oder die Unheilbarkeit der Erkrankung sich herausgestellt hat. Das Material von ähnlichen Heilstätten für scrophulöse Kinder, die aber nur eine Saisonbehandlung haben, konnte ich nicht verwerthen, da von denselben meiner Ansicht nach nur unvollständige Daten gewonnen werden.

In beiden Anstalten sind in der oben angeführten Zeitperiode 2580 Kinder mit scrophulösen Affectionen behandelt worden. Hiervon wurden unter Abzug von 25 in Behandlung verbliebenen in Abgang gebracht als:

geheilt	1804	= 70,60	Proc.,
gebessert . . .	469	= 18,36	„
ungeheilt . . .	148	= 5,79	„
gestorben . . .	133	= 5,25	„

Wenn wir berücksichtigen, dass die Behandlungsdauer einzelner Kinder, wie wir später bei Besprechung der einzelnen Formen noch näher anführen werden, eine lange war, so bieten uns die eben angeführten Verhältnisse die erfreuliche Thatsache, dass bei entsprechender Behandlung eine Heilung der Scrophulose in 70 Proc. der Fälle erzielt werden kann. Allerdings gestaltet sich das Heilungsprocent, wie wir noch sehen werden, je nach dem Stadium der Scrophulose verschieden, indem in den Anfangsstadien sich sehr häufig Heilungen erzielen lassen, während im letzten Stadium, im Stadium der Localtuberculose das Heilungsprocent bedeutend herabsinkt.

Bezüglich der als „gebessert“ Entlassenen will ich keine Bemerkungen daran knüpfen, weil dies gewöhnlich Individuen sind, welche auf Wunsch der Eltern entlassen werden mussten und sich der weiteren Behandlung entzogen haben.

Das Verhältniss der unheilbaren Fälle mit 5,79 Proc. ist nahezu gleich dem der Mortalität und hängt gewiss auch mit dem Stadium zusammen, in welchem die Scrophulose zur Behandlung kommt, und von der Zeit, durch welche die Krankheit bereits gedauert hat.

Von Wichtigkeit ist die Frage, welches im Allgemeinen die Todesursachen der Scrophulose sind. Darüber gibt für unser Material die folgende Tabelle Aufschluss:

Todesursachen bei Scrophulose.

Todesursache	Zahl der Verstorbenen
Amyloidose der inneren Organe . . .	52
Tuberculose der inneren Organe . . .	64
Gehirnabscess	2
Sepsis	10
Myelitis	1
Accidentelle Krankheiten	4
Summa . .	133

Wir entnehmen aus dieser Tabelle, dass bei den 133 Verstorbenen in 52 Fällen Amyloidose, in 64 Tuberculose der inneren Organe, in 10 Sepsis, bei 2 Gehirnabscess, bei 1 Myelitis und bei 4 accidentelle Krankheiten (in je 1 Falle Scarlatina, Diphtherie, lobuläre Pneumonie, Noma) die Todesursache war. Daraus ergibt sich, dass in der Mehrzahl der Fälle die Todesursache innig mit der Art und Dauer des scrophulösen Processes zusammenhängt. Sie kann sich jedoch, wie wir bei der Betrachtung der einzelnen Localisationen der Scrophulose sehen werden, verschieden gestalten.

Um unser Material zur Lösung weiterer Fragen benützen zu können, ist es vor Allem nöthig, einige einleitende Worte über das Wesen und die Stadien der Scrophulose hier anzuführen, damit Missverständnisse vermieden werden.

Nach Virchow charakterisirt die Scrophulose eine Ernährungsstörung, welche in einem verminderten Stoffwechsel besteht, infolge dessen es zu einer mangelhaft vor sich gehenden Verwendung der durch die Blutbahn den Geweben zugeführten Nährstoffe und zu einem mangelhaften Aufbau der Gewebe selbst kommt.

Auf Grundlage dieser Ernährungsstörung erklärt man sich die abnorme Empfindlichkeit scrophulöser Individuen auf äussere Reize und die grosse Neigung zu entzündlichen Vorgängen von eigenthümlichem Charakter, ferner den chronischen Verlauf, die häufigen Recidiven und die geringe Tendenz zur normalen Gewebsbildung und Heilung. Es ist auch verständlich, dass ein derart genährter Organismus eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen Infectionen besitzt und bei allfälligen Infectionen mit Tuberkelbacillen Nekrobiose und Localtuberculose entsteht.

Auf Grundlage dieser Auffassung des Wesens der Scrophulose und ihrer klinischen Erscheinungen unterscheidet man drei Stadien der Erkrankung.

Im ersten Stadium kommen jene scrophulösen Affectionen zur Beobachtung, welche ihren Grund im mangelhaften histologischen Aufbau der Gewebe sowie in dem unvollkommen vor sich gehenden Stoffwechsel und

den dadurch bedingten Folgezuständen haben. Hierher gehört schlaffe Muskulatur, schlecht gebildetes Fettpolster, torpide und erethische Beschaffenheit der Haut, abnorm zarter Knochenbau, Anämie, Herzschwäche, leichte hypertrophische Schwellung der Lymphdrüsen, Störungen der Respirations- und Verdauungsorgane.

Es ist wohl begreiflich, dass diese Reihe von Fällen nicht als Tuberculose gedeutet werden kann.

Zum zweiten Stadium gehören alle scrophulösen Affectionen, die ihre Entstehung dem abnormen Verhalten der Gewebe gegenüber äusseren Einflüssen verdanken, also entzündliche Processe der Haut, der Schleimhäute, des Periosts, die eben durch ihre geringe Tendenz zur Heilung sich auszeichnen.

Auch bei diesen Fällen fehlt der Nachweis von tuberculösen Producten vollständig und es ist desshalb nicht gerechtfertigt, derartige scrophulöse Affectionen als Tuberculose zu deuten.

In das dritte Stadium gehören alle scrophulösen Processe, die infolge Einwirkung von Tuberkelbacillen zur Bildung von tuberculösen Producten führen und die also den Ausgang in Localtuberculose bedingen. Hierher gehört die Tuberculose der Lymphdrüsen, der Haut, der Knochen und der Gelenke.

Auf Grundlage dieser Auffassung der Stadien der Scrophulose war ich in der Lage, mein Krankenmaterial zu benützen, um die Frage der relativen Häufigkeit der einzelnen Stadien festzustellen.

Von den in den Journalen der Poliklinik mit scrophulösen Affectionen ausgewiesenen 57 585 Individuen gehörten zu dem:

I. Stadium	. . . .	4 592	=	7,98 Proc.
II. „	. . . .	40 894	=	71,01 „
III. „	. . . .	12 099	=	21,01 „

Die an meiner poliklinischen Abtheilung zur Behandlung gekommenen 5548 scrophulösen Kinder vertheilen sich folgendermassen:

I. Stadium	. . . .	1470	=	26,48 Proc.,
II. „	. . . .	2974	=	53,60 „
III. „	. . . .	1104	=	19,92 „

Die in den beiden Kinderheilstätten behandelten 2555 scrophulösen Individuen vertheilen sich auf die drei Stadien, wie folgt:

I. Stadium	. . . .	308	=	12,06 Proc.,
II. „	. . . .	723	=	28,29 „
III. „	. . . .	1524	=	59,65 „

Die Verschiedenheit der Procentsätze der einzelnen Stadien in den verschiedenen Anstalten ist durch die Beschaffenheit des zur Behandlung kommenden Krankenmaterials wohl erklärlich. Die Verhältnisszahlen aus der gesammten Poliklinik dürften den thatsächlichen Verhältnissen am nächsten

kommen. Die Ziffern auf meiner Abtheilung dürften durch das Fehlen eines Theiles oculistischer, otologischer und chirurgischer Fälle beeinflusst sein. In den Hospizen stellt sich der Procentsatz für das dritte Stadium desshalb so hoch, weil in ihnen vorwiegend nur sehr schwere Fälle aufgenommen und behandelt werden. Um einen richtigen Begriff von der relativen Häufigkeit der drei Stadien zu erhalten, scheint es mir nicht unzweckmässig, die Daten aus allen drei Anstalten zu summiren und daraus die Procentsätze zu berechnen.

Unter diesen 65 688 scrophulösen Kranken gehörten an, dem

I. Stadium . . . . 6 370 = 9,69 Proc.,
II. „ . . . . 44 591 = 67,88 „
III. „ . . . . 14 727 = 32,43 „

Demnach würde die relative Häufigkeit der einzelnen Stadien der Scrophulose zwischen den Ergebnissen aus der allgemeinen Poliklinik und den gesammten Zahlen schwanken.

I. Stadium.

Nicht ohne Interesse ist die Häufigkeit der einzelnen Stadien je nach dem Alter der Kinder. Zu diesem Behufe konnte ich nur das Material meiner poliklinischen Abtheilung und der beiden Kinderhospize benützen.

Zum ersten Stadium gehören aus den genannten drei Anstalten. 1778 Individuen, wovon 809 Knaben und 969 Mädchen sind.

Dem Alter nach vertheilen sich dieselben wie folgt:

I. Stadium. Altersaufbau.

Alter	Poliklinik	Kinderhospiz	Zusammen	
0—6 Monate . .	12	—	12	. . 76
6 Mon. bis 1 Jahr	64	—	64	
1— 2 Jahre . .	307	1	308	. . 844
2— 3 „ . .	236	4	240	
3— 4 „ . .	173	10	183	
4— 5 „ . .	106	7	113	
5— 6 „ . .	97	12	109	. . 407
6— 7 „ . .	80	21	101	
7— 8 „ . .	74	23	97	
8— 9 „ . .	61	39	100	
9-10 „ . .	62	37	99	. . 451
10—11 „ . .	52	35	87	
11—12 „ . .	37	29	66	
12—13 „ . .	49	38	87	
13—14 „ . .	60	52	112	
Summa . .	1470	308	1778	. . 1778

Betrachten wir obige Alterstabelle, so ergibt sich bezüglich des ersten Stadiums nahezu das gleiche Verhältniss, wie bei der allgemeinen Altersstatistik der Scrophulose.

Die geringste Anzahl beobachten wir auch hier im ersten Lebensjahre, indem dasselbe nur mit 76 Fällen vertreten ist. Die grösste Anzahl entfällt auf die Altersperiode von 1—5 Jahren mit 844 Fällen. Die nachfolgenden Altersstufen von 5—9 und 9—14 Jahren sind nahezu mit derselben Anzahl vertreten, nämlich mit 407 resp. 451.

Bezüglich der im ersten Stadium erzielten Heilungsresultate kann ich hier nur die klinisch beobachteten Fälle in beiden Kinderheilstätten benützen.

Von den daselbst im ersten Stadium der Scrophulose behandelten 308 Kindern wurden in Abgang gebracht

als geheilt	268	= 87,01	Proc.,
auf Verlangen gebessert . .	31	= 10,07	„
als ungeheilt	5	= 1,62	„
und gestorben	4	= 1,30	„

Als Todesursachen sind verzeichnet: 2mal Lungentuberculose, 1mal Lungen- und Darmtuberculose, 1mal eine accidentelle Krankheit (Diphtherie).

Aus den hier angeführten Todesursachen ergibt sich, dass, wenn im ersten Stadium der Scrophulose eine tuberculöse Infection stattfindet, dieselbe zu Tuberculose der inneren Organe führt, die dann das klinische Bild der Erkrankung beherrscht und den lethalen Ausgang herbeiführt. Wie aus unseren Daten hervorgeht, geschieht dies relativ selten, indem unter 308 zu diesem Stadium gehörigen Fällen nur 3mal, also in kaum 1 Procent, ein solcher Ausgang beobachtet wurde. Auch können in diesem Stadium anderweitige Infectionskrankheiten wie acute Exantheme, Diphtherie etc. den lethalen Ausgang bedingen, um so mehr als scrophulöse Kinder in diesem Stadium in Anbetracht der vorliegenden Störungen des Stoffwechsels und des Gewebsaufbaues eine viel geringere Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedenen Infectionskeime besitzen.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, gelingt es bei günstig wirkenden hygienischen Factoren und Behandlung in 87 Proc. der Fälle des ersten Stadiums eine Heilung zu erzielen. Allein bei der Beurtheilung der Heilungsresultate ist es wichtig, stets zu unterscheiden, ob auch eine derartige Besserung des Stoffwechsels und des Gewebsaufbaues erzielt wurde, dass von nun an eine normale Ernährung des Individuums erreicht wurde.

In dieser Richtung bietet uns die während der Behandlung erzielte Körpergewichtszunahme einen objectiven Massstab, um obige Frage approximativ zu entscheiden.

Man unterscheidet desshalb eine relative Heilung, bei welcher keine

oder nur eine geringe Körpergewichtszunahme erzielt wurde, die aber nicht genügend ist, die Widerstandskraft des Organismus gegen ungünstige Einflüsse für längere Zeit normal zu gestalten. In solchen Fällen werden leicht nach mehrmonatlichen Pausen Recidiven eintreten. Man unterscheidet ferner eine definitive Heilung, bei welcher auch eine Körpergewichtszunahme erzielt wird, welche die Constitution und Ernährung des Kranken normal und kräftig gestaltet, so dass der Organismus im Stande ist, schädlichen Einflüssen in ähnlicher Weise wie gesunde Individuen zu widerstehen.

Die von uns beobachteten Heilungsresultate theilen sich daher naturgemäss in 2 Gruppen: zunächst in eine Gruppe, wo nur eine relative Heilung erzielt wurde, wo eine ungenügende Besserung der Gesammternährung des Individuums erzielt wurde, und in eine zweite Gruppe, wo eine vollkommene, normale oder übernormale Ernährung erreicht wurde.

I. Stadium der Scrophulose. Relativ Geheilte.

Von den 268 aus den beiden Kinderhospizen als geheilt entlassenen Scrophulösen des ersten Stadiums wurde bei 113 nur eine relative Heilung erzielt. Das Alter derselben, die bei ihnen erzielte Körpergewichtszunahme und die durchschnittliche Verpflegsdauer ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen					
		0	bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 1.5	1,5 bis 5.0	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	500 bis 600
1—5 Jahre . . .	15	—	2	7	6	—	4	5	3	1	1	1
5—9 „ . . .	49	1	14	10	17	7	23	18	7	1	—	—
9—14 „ . . .	49	4	9	5	24	7	27	20	2	—	—	—
Summa . .	113	5	25	22	47	14	54	43	12	2	1	1

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass bei 15 Kindern im Alter von 1—5 Jahren 2mal eine Körpergewichtszunahme von nur bis 0,5, 7mal bis 1,0, 6mal bis 1,5 kg im Verlaufe der Behandlung erzielt wurde, wobei die durchschnittliche Verpflegsdauer 4mal bis 50, 5mal bis 100, 3mal bis 150, und je 1mal bis 200, 300 und 600 Tage betrug.

Bei 49 Kindern im Alter von 5—9 Jahren wurde in einem Falle keine Körpergewichtszunahme erzielt, 14mal bloss eine Körpergewichtszunahme bis zu 0,5, 10mal bis 1,0, 17mal bis 1,5 und 7mal bis zu 2,0 Kilo. Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug bei 23 20—50, bei 18 bis 100, bei 7 bis 150 und bei 1 bis 200 Tage.

Die gleiche Anzahl Kinder dieser Kategorie, nämlich 49, stand im Alter zwischen 9—14 Jahren, wobei 4 bei der Entlassung keine Körpergewichtszunahme zeigten, 9 eine solche bis 0,5, 5 bis 1,0, 24 bis 1,5 und 7 bis 2,0 Kilo. 27 dieser Kinder erforderten eine Verpflegsdauer bis 50, 20 bis 100 und 2 bis 200 Tagen.

I. Stadium der Scrophulose. Definitiv Geheilte.

Bei 155, der 268 als vom ersten Stadium der Scrophulose geheilt Entlassenen konnte eine definitive Heilung erzielt werden; dieselben gruppiren sich nach Alter, Körpergewichtszunahme und durchschnittlicher Verpflegsdauer wie folgt:

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo									Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen						
		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	7 bis 8	8 bis 9	9 bis 10	10 bis 11	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500
1— 5 Jahre	6	4	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	1	1	1	—
5— 9 „	36	22	9	4	1	—	—	—	—	—	7	18	7	2	1	1	—
9—14 „	113	37	31	18	11	2	6	2	4	2	21	52	23	13	3	—	1
Summa .	155	63	41	22	12	3	6	2	4	2	28	72	31	16	5	2	1

Die bei den Kindern dieser Gruppe beobachteten Körpergewichtszunahmen schwanken von 3—11 Kilo.

Aus der Tabelle ergibt sich, dass bei 6 Kindern im Alter zwischen 1 und 5 Jahren bei 4 eine Körpergewichtszunahme bis 3, bei 1 bis 4 und bei 1 bis 7 Kilo erreicht wurde.

Bei 36 Kindern im Alter von 5—9 Jahren ergab deren Wägung bei der Entlassung bei 22 eine Körpergewichtszunahme bis 3, bei 9 bis 4, bei 4 bis 5 und bei 1 bis 6 Kilo.

Bei 113 Kindern im Alter von 9—14 Jahren betrug die Körpergewichtszunahme bei 37 2—3, bei 31 3—4, bei 18 4—5, bei 11 5—6, bei 2 6—7, bei 6 7—8, bei 2 8—9, bei 4 9—10 und endlich bei 2 bis zu 11 Kilo.

Die Verhältnisse der Verpflegsdauer waren bei diesen 155 definitiv geheilten Kindern ähnlich wie bei den relativ geheilten. Dieselbe betrug bei 28 bis 50, bei 72 bis 100, bei 31 bis 150, bei 16 bis 200, bei 5 bis 300, bei 2 bis 400 und bei 1 bis 500 Tage.

II. Stadium.

Zum zweiten Stadium gehören aus meiner poliklinischen Abtheilung 2974 und aus den beiden Kinderheilstätten 723, zusammen 3697 Individuen, wovon 1589 Knaben und 2108 Mädchen waren.

Wir sehen also hier ein bedeutendes Prävaliren der Häufigkeit der localen scrophulosen Affectionen bei Mädchen über jene der Knaben.

Dem Alter nach vertheilen sich dieselben wie folgt:

II. Stadium der Scrophulose. Altersaufbau.

Alter	Poliklinik	Kinderhospiz	Zusammen	
0—6 Monate . .	55	—	55	.. 251
6 Monate bis 1 Jahr	196	—	196	
1— 2 Jahre . .	569	2	571	.. 1631
2— 3 „ . .	452	13	465	
3— 4 „ . .	292	22	314	
4— 5 „ . .	241	40	281	
5— 6 „ . .	200	32	232	.. 905
6— 7 „ . .	202	66	268	
7— 8 „ . .	148	68	216	
8— 9 „ . .	122	67	189	
9—10 „ . .	142	90	232	.. 910
10—11 „ . .	108	75	183	
11—12 „ . .	104	66	170	
12—13 „ . .	61	79	140	
13—14 „ . .	82	103	185	
Summa . .	2974	723	3697	.. 3697

Wenn wir die Ergebnisse obiger Tabelle mit jener des ersten Stadiums vergleichen, so ergibt sich, dass zum zweiten Stadium eine weit grössere Anzahl Fälle gehören, nämlich 3697 gegen 1778 im ersten Stadium. Wir sehen ferner, dass zum ersten Lebensjahre eine grössere Anzahl von Fällen gehört, 251 gegen 76 im ersten Stadium; ebenso beobachten wir die grösste Zahl der Erkrankungen in der Altersstufe von 1—5 Jahren, 1631 gegen 844 im ersten Stadium. In den weiteren Altersstufen vermindert sich die Häufigkeit der Fälle und erhält sich so ziemlich auf gleicher Höhe mit 905 Fällen von 5—9 und 910 von 9—14 Jahren, während die entsprechenden Altersperioden im ersten Stadium nur mit 407 resp. 451 Fälle ausgewiesen erscheinen.

Bezüglich der bei den Kranken dieses Stadiums erzielten Heilresultate werde ich auch hier nur das klinische Material der beiden Kinderheilstätten benützen.

Von den 723 daselbst zum zweiten Stadium gehörigen behandelten Kindern wurden in Abgang gebracht

als geheilt	618 = 85,48 Proc.
auf Verlangen in gebessertem Zustande	90 = 12,45 „
als ungeheilt	10 = 1,38 „
sind gestorben	5 = 0,69 „

Der Procentsatz der Geheilten stellt sich etwas kleiner als fürs erste Stadium, der Gebesserten etwas höher, die Zahl der Ungeheilten und Verstorbenen ist verhältnissmässig etwas geringer.

Als Todesursachen sind angegeben: 2mal Tuberculose der Lungen, 1mal Tuberculose der Meningen, 1mal Sepsis und in 1 Falle hat Scarlatina als accidentelle Krankheit den Tod herbeigeführt.

Wir sehen auch hier, dass, wenn eine tuberculöse Infection stattfindet, dieselbe zu Tuberculose der inneren Organe führt und innig mit der Grundkrankheit zusammenhängend Sepsis eintreten kann, während die Amyloidose infolge der kürzeren Dauer der Erkrankung nicht beobachtet wird. Auch können anderweitige Infectionen, in unserem Fall Scarlatina, rasch den Tod herbeiführen. Wenn wir berücksichtigen, dass von 723 in dieses zweite Stadium gehörigen Fällen nur in 3 Fällen eine tuberculöse Infection mit lethalem Ausgang eintrat, so müssen wir immerhin sagen, dass der Ausgang in Tuberculose bei den scrophulösen Kindern, die dem zweiten Stadium angehören, relativ selten ist.

Wie wir gesehen haben, wurde auch hier in nahezu 86 Proc. der Fälle eine Heilung erzielt; allein aus den früher angeführten Gründen müssen wir so wie für das erste auch für das zweite Stadium eine relative und eine definitive Heilung unterscheiden, und wir werden dies am zweckmässigsten für die einzelnen in das zweite Stadium der Scrophulose gehörigen, localen Affectionen gesondert thun und wollen zunächst die auf dieselben entfallende Anzahl behandelter Kinder mit den dabei erzielten Erfolgen im Nachfolgenden zusammenstellen.

Tabellarische Zusammenstellung

der zum II. Stadium der Scrophulose gehörigen Localaffectionen.

	Knaben	Mädchen	Gesammtzahl	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Proc. geheilt	Proc. gebessert	Proc. ungeheilt	Proc. gestorben
1. Affection der Augen . .	56	117	173	152	21	—	—	87,85	12,15	—	—
2. „ „ Ohren . .	3	2	5	4	1	—	—	80,00	20,00	—	—
3. „ „ Nase . . .	12	36	48	44	4	—	—	91,66	8,34	—	—
4. „ „ Haut . . .	51	51	102	87	12	3	—	85,30	11,76	2,94	—
5. „ „ Lymphdrüsen	136	226	362	307	44	7	4	84.81	12,15	1,94	1,11
6. „ des Periosts . .	17	16	33	24	8	—	1	72,73	24,24	—	3,03
Summa . .	275	448	723	618	90	10	8	85,48	12,45	1,38	0,69

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass die Erkrankungen der Lymphdrüsen die grösste Zahl, 362, aufweisen, darauf folgen die Affectionen der Augen mit 173, der Haut mit 102, der Nase mit 48, des Periosts mit 33 und schliesslich der Ohren mit nur 5 Fällen.

Das Heilungsprocent aller dieser Affectionen ist sehr schwankend. Die günstigsten Heilungsresultate wurden bei den Erkrankungen der Nasenschleimhaut, in 91,66 Proc., erzielt, sonach folgen die Augenaffectionen mit 87,85 Proc., dann jene der Haut mit 85,30 Proc., dann jene der Lymphdrüsen mit 84,81 Proc. und schliesslich des Periosts mit 72,73 Proc. Heilungen.

Todesfälle wurden nur bei Erkrankungen der Lymphdrüsen (4) und des Periosts (1) beobachtet, und entfällt auf die Erkrankungen der Lymphdrüsen eine Mortalität von 1,11 Proc. und auf die des Periosts eine solche von 3,03 Proc.

Die Todesursachen bei Lymphdrüsenschwellung waren: 2mal Lungentuberculose, 1mal Sepsis und 1mal eine intercurrirende Scarlatina. In einem Falle von Periostitis entwickelte sich Meningitis tuberculosa, welche den lethalen Ausgang herbeiführte.

Auch hier sehen wir den Ausgang in Tuberculose der inneren Organe und in Sepsis relativ selten eintreten.

1. Affectionen der Augen.

Wenn wir nun die bei den einzelnen Localaffectionen des zweiten Stadiums der Scrophulose erzielten Heilungsresultate durchgehen, so stellt sich heraus, dass unter den 173 Augenkranken bei 48 eine relative und bei 104 eine definitive Heilung erzielt wurde.

In nachfolgender Tabelle sind erstere nach Alter, erreichter Körpergewichtszunahme und Verpflegsdauer zusammengestellt.

Affectionen der Augen. Relativ Geheilte.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen					
der Kranken		0	bis 0,5	0.5 bis 1,0	1,0 bis 1.5	1,5 bis 2,0	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400
1— 5 Jahre . . .	8	—	—	3	4	1	2	3	1	1	1	—
5— 9 „ . . .	23	—	3	2	8	10	6	6	6	3	1	1
9—14 „ . . .	17	—	3	5	4	5	8	7	2	—	—	—
Summa . .	48	—	6	10	16	16	16	16	9	4	2	1

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass in 8 Fällen im Alter von 1 bis 5 Jahren das Körpergewicht bei 3 bis 1,0, bei 4 bis 1,5, bei 1 bis 2 Kilo

zunahm. Bei 23 Kindern im Alter von 5—9 Jahren wurde bei 3 eine Körpergewichtszunahme nur bis 0,5, bei 2 bis 1,0, bei 8 bis 1,5 und bei 10 bis 2,0 Kilo erzielt, und betrug schliesslich die Körpergewichtszunahme bei 17 Kindern im Alter von 9—14 Jahren bei 3 nur bis 0,5, bei 5 bis 1,0, bei 4 bis 1,5 und bei 5 bis 2,0 Kilo.

Die Verpflegsdauer belief sich bei 16 bis auf 50, bei 16 bis 100, bei 9 bis 150, bei 4 bis 200, bei 2 bis 300 und bei 1 bis auf 400 Tage.

Affectionen der Augen. Definitiv Geheilte.

Grösser ist die Zahl der Augenkranken, bei welchen nicht nur die localen Processe zum Schwinden gebracht wurden, sondern auch die Gesammternährung vollständig normal wurde.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo							Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen							
der Kranken		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	7 bis 8	8 bis 9	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500	500 bis 600
1— 5 Jahre . .	11	8	2	—	1	—	—	—	—	7	1	2	1	—	—	—
5— 9 „ . .	30	13	9	5	3	—	—	—	5	10	10	3	—	—	—	2
9—14 „ . .	63	18	16	13	4	9	3	—	7	28	21	3	4	—	—	—
Summa . .	104	39	27	18	8	9	3	—	12	45	32	8	5	—	—	2

Aus obiger Zusammenstellung geht hervor, dass bei diesen 104 definitiv geheilten Augenkranken Körpergewichtszunahmen von 3—8 Kilo erzielt wurden, und zwar unter 11 Kindern im Alter von 1—5 Jahren bei 8 bis 3, bei 2 bis 4 und bei 1 bis 6 Kilo; ferner unter 30 zur Altersstufe von 5—9 Jahren gehörigen Kindern bei 13 bis 3, bei 9 bis 4, bei 5 bis 5 und bei 3 bis 6 Kilo, und endlich unter 63 Kindern im Alter von 9—14 Jahren bei 18 bis 3, bei 16 bis 4, bei 13 bis 5, bei 4 bis 6, bei 9 bis 7 und bei 3 bis 8 Kilo.

Die Verpflegsdauer, welche die Heilung dieser Kinder in Anspruch nahm, betrug bei 12 20—50, bei 45 bis 100, bei 32 bis 150, bei 8 bis 200, bei 5 bis 300 und bei 2 bis 600 Tage.

2. Affectionen der Ohren.

Bezüglich der Ohrenkranken will ich, da das Material gering ist, nur bemerken, dass bei allen 5 eine definitive Heilung mit einer Körpergewichtszunahme von 2,4—6,6 Kilo und einer Verpflegsdauer von 85—182 Tagen erzielt wurde.

3. Affectionen der Nase.

Günstig gestalten sich die Verhältnisse bei den Nasenaffectionen. Von 48 mit einer Nasenaffection behandelten Kindern wurden 16 relativ geheilt und erreichten 28 eine definitive Heilung.

Affectionen der Nase. Relativ Geheilte.

In nachfolgender Tabelle sind die 16 relativ Geheilten nach Alter, Körpergewichtszunahme und Verpflegsdauer zusammengestellt.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen				
der Kranken		0	bis 0,5	0,5 bis 1.0	1,0 bis 1,5	1,5 bis 2,0	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300
1— 5 Jahre . . .	3	—	—	2	—	1	1	—	1	—	1
5— 9 „ . . .	9	—	2	2	5	—	2	7	—	—	—
9—14 „ . . .	4	—	—	—	2	2	—	3	1	—	—
Summa . .	16	—	2	4	7	3	3	10	2	—	1

Daraus ist zu ersehen, dass bei 3 Kindern im Alter von 1—5 Jahren bei 2 eine Körpergewichtszunahme bis 1,0, bei 1 eine solche bis 2,0 Kilo erzielt wurde. Von 9 Kindern im Alter von 5—9 Jahren zeigten bei der Entlassung 2 eine Körpergewichtszunahme bis 0,5, 2 bis 1,0, 5 bis 1,5 Kilo und schliesslich hatten 4 Kinder im Alter von 9—14 Jahren 2 bis 1,5 und 2 bis 2 Kilo zugenommen.

Die Anzahl der Verpflegstage, welche diese Kinder in Anspruch nahmen, betrug 3mal 20—50, 10mal bis 100, 2mal bis 150 und 1mal 200—300 Tage.

Affectionen der Nase. Definitiv Geheilte.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen				
der Kranken		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300
1— 5 Jahre . . .	3	1	1	—	—	1	—	—	2	1	—
5— 9 „ . . .	8	4	3	—	1	—	—	5	2	—	1
9—14 „ . . .	17	9	4	2	1	1	2	9	3	3	—
Summa . .	28	14	8	2	2	2	2	14	7	4	1

Bei den 28 definitiv geheilten Kindern wurden Körpergewichtszunahmen von 3—7 Kilo erzielt, und zwar bei 3 im Alter von 1—5 Jahren bei je

1 bis 3, 4 und 8 Kilo, bei 8 Kindern im Alter von 5—9 Jahren bei 4 bis 8, bei 3 bis 4 und bei 1 bis 6 Kilo, endlich bei 17 Kindern im Alter von 9—14 Jahren bei 9 bis 3, bei 4 bis 4, bei 2 bis 5 und bei je 1 bis 6 und 7 Kilo.

Die Verpflegsdauer betrug 2mal 20—50, 14mal bis 100, 7mal bis 150, 4mal bis 200 und 1mal 200—300 Tage.

4. Affectionen der Haut.

Sehr günstig gestalten sich die Erfolge bei den Hautkranken, indem von den 87 dabei erzielten Heilungen nur 17 relative waren und 70 als definitive bezeichnet werden können.

Affectionen der Haut. Relativ Geheilte.

In nachfolgender Tabelle wollen wir zunächst die relativ Geheilten nach Alter, Körpergewichtszunahme und Verpflegsdauer in Betracht ziehen.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen					
		0	bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 1.5	1,5 bis 2,0	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400
1— 5 Jahre .	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
5— 9 „ .	7	—	1	2	1	3	1	3	1	2	—	—
9—14 „ .	9	—	2	1	3	3	2	5	1	—	1	—
Summa .	17	—	3	4	4	6	3	8	3	2	1	—

Aus vorstehender Zusammenstellung ist ersichtlich, dass nur 1 Kind zur Rubrik von 1—5 Jahren gehört und dasselbe bei einer Verpflegsdauer von bis 150 Tagen eine Körpergewichtszunahme von 1 Kilo zeigte. 7 Kinder entfallen auf die Altersstufe von 5—9 Jahren und zeigte davon 1 blos eine Körpergewichtszunahme bis 0,5 Kilo, 2 bis 1, 1 bis 1,5 und 3 bis 2 Kilo.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug 1mal 20—50, 3mal bis 100, 1mal bis 150 und 2mal bis 200 Tage.

In die Rubrik von 9—14 Jahren gehören 9 Kinder, deren Körpergewichtszunahme bei 2 bis 0,5, bei 1 bis 1,0, bei 3 bis 1,5, bei 3 bis 2 Kilo betrug.

Von diesen Kindern hatten 2 eine Verpflegsdauer von 20—50, 5 bis 100 und je 1 100—150 und 200—300 Tage.

Affectionen der Haut. Definitiv Geheilte.

Wie aus nachfolgender Tabelle zu ersehen ist, schwankten die Körpergewichtszunahmen bei den 70 definitiv geheilten Kindern mit scrophulösen Hautaffectionen zwischen 3 und 12 Kilo.

Alter der Kranken	Zahl der Kranken	Gewichtszunahme in Kilo										Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen						
		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	7 bis 8	8 bis 9	9 bis 10	10 bis 11	11 bis 12	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500
1— 5 Jahre .	9	5	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4	1	2	2	—	—
5— 9 „ .	19	10	3	1	1	1	1	1	—	1	—	1	5	5	5	3	—	—
9—14 „ .	42	12	10	6	1	6	2	—	3	1	1	1	16	13	5	6	—	1
Summa .	70	27	16	7	3	7	3	1	3	2	1	2	25	19	12	11	—	1

9 Kinder entfallen auf das Alter von 1—5 Jahren, wovon 5 eine Zunahme bis 3, 3 bis 4 und 1 bis 6 Kilo zeigten. Von 19 zur Gruppe von 5—9 Jahren gehörigen Kindern erreichten 10 eine Körpergewichtszunahme bis 3, 8 eine solche bis 4 und je 1 bis 5, 6, 7, 8, 9, resp. 11 Kilo. Von 42 Kindern im Alter von 9—14 Jahren nahmen an Körpergewicht zu: 12 um 3, 10 um 4, 6 um 5, 1 um 6, 6 um 7, 2 um 8, 3 um 10 und je 1 um 11 und 12 Kilo.

Die Verpflegsdauer auch dieser Kinder schwankte zwischen 20 und 500 Tagen und betrug bei 2 20—50, bei 25 bis 100, bei 19 bis 150, bei 12 bis 200, bei 11 bis 300 und bei 1 bis 500 Tage.

5. Einfache hypertrophische Schwellungen der Lymphdrüsen.

Gleichfalls gross ist die Zahl der erzielten definitiven Heilungen bei den einfachen hypertrophischen Lymphdrüsenschwellungen, indem unter 307 als geheilt entlassenen Fällen 262 als definitiv geheilt gelten können und nur 45 in dem von uns oben angegebenen Sinne als relativ geheilt erscheinen.

Einfache hypertrophische Schwellungen der Lymphdrüsen. Relativ Geheilte.

Vorerst seien auch hier in gleicher Weise wie früher die Daten der relativ Geheilten in tabellarischer Form zusammengestellt.

Unter 3 Kindern im Alter von 1—5 Jahren nahm das Körpergewicht bei 2 nur bis 0,5, bei 1 bis 1,5 Kilo zu, bei 20 Kindern im Alter von 5 bis 9 Jahren betrugen die Gewichtszunahmen bei je 4 bis 0,5 und 1,0 und bei je 6 bis 1,5 und 2,0. Bei 22 Kindern im Alter von 9—14 Jahren mussten

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen					
der Kranken		0	bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 1.5	1,5 bis 2.0	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400
1— 5 Jahre .	3	—	2	—	1	—	1	—	—	1	1	—
5— 9 „ .	20	—	4	4	6	6	7	7	4	1	1	—
9—14 „ .	22	5	5	5	1	6	7	9	5	1	—	—
Summa .	45	5	11	9	8	12	15	16	9	3	2	—

5 ohne jegliche Körpergewichtszunahme entlassen werden, bei weiteren je 5 nahm das Gewicht um 0,5 resp. 1,0 zu, bei 1 bis 1,5 und bei 6 bis 2 Kilo zu.

Die Verpflegsdauer, welche auf diese Kinder entfiel, betrug bei 15 20—50, bei 16 50—100, bei 9 100—150, bei 3 150—200 und bei 2 200 bis 300 Tage.

Einfache hypertrophische Schwellung der Lymphdrüsen. Definitiv Geheilte.

Ganz erfreulich sind die Körpergewichtszunahmen, welche bei den definitiv geheilten Kindern dieser Kategorie erzielt wurden, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo														Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen						
der Kranken		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	7 bis 8	8 bis 9	9 bis 10	10 bis 11	11 bis 12	12 bis 13	13 bis 14	14 bis 15	15 bis 16	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500
1— 5 Jahre	16	8	3	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	6	—	1	1	—
5— 9 „	81	32	29	12	3	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	5	28	30	7	6	3	2
9—14 „	165	50	28	26	24	9	10	8	2	4	2	—	—	1	1	11	69	50	19	14	1	1
Summa	262	90	60	40	28	13	12	9	2	4	2	—	—	1	1	16	105	86	26	21	5	3

Wir sehen die Körpergewichtszunahmen zwischen 3 und 16 Kilo schwanken.

Dieselben betrugen bei 16 Kindern im Alter von 1—5 Jahren bei 8 bis 3, bei 3 bis 4, bei 2 bis 5, bei 1 bis 6 und bei 2 bis 7 Kilo. 81 Kinder waren im Alter von 5—9 Jahren und erreichten die Gewichtszunahmen bei 32 3, bei 29 4, bei 12 5, bei 3 6, bei je 2 6 und 7 und bei 1 8 Kilo. Bei 165 Kindern im Alter von 9—14 Jahren betrugen die Körpergewichtszunahmen bei 50 bis 3, bei 28 bis 4, bei 26 bis 5, bei 24 bis 6, bei 9 bis 7, bei 10 bis 8, bei 2 bis 10, bei 4 bis 11, bei 2 bis 12 und bei je 1 bis 15 und 16 Kilo.

Die Verpflegsdauer, welche diese Kinder in Anspruch nahmen, war bei 16 zwischen 20—50, bei 105 bis 100, bei 86 bis 150, bei 26 bis 200, bei 21 bis 300, bei 5 bis 400 und bei 3 bis 500 Tage.

6. Periostitis.

Es erübrigt uns hier noch, die Fälle von Periostitis zu erwähnen.

Periostitis. Relativ Geheilte.

Von 24 als geheilt entlassenen Fällen erscheinen 5 relativ und 19 definitiv geheilt.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen				
der Kranken		0	bis 0,5	5 bis 1.0	1,0 bis 1.5	1.5 bis 2	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300
1— 5 Jahre . . .	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
5— 9 „ . . .	4	1	1	—	1	1	1	—	2	1	—
9—14 „ . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa . .	5	1	1	1	1	1	1	—	2	1	1

Aus der Tabelle der relativ Geheilten ergibt sich, dass in einem Falle trotz einer Verpflegsdauer bis zu 300 Tagen nur eine Körpergewichtszunahme von 1 Kilo erreicht werden konnte. Bei 4 Fällen im Alter von 5—9 Jahren wurde bei 1 keine Zunahme erzielt und bei je 1 um 0,5, 1,5 resp. 2 Kilo.

Die Verpflegsdauer betrug 1mal 20—50, 2mal 100—150 und 1mal 150—200 und 200—300 Tage.

Periostitis. Definitiv Geheilte.

Bei den definitiv Geheilten schwankten die Gewichtszunahmen zwischen 8 und 7 Kilo, wie aus folgender Zusammenstellung zu ersehen ist.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen					
der Kranken		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400
1— 5 Jahre . .	3	2	—	1	—	—	—	1	2	—	—	—
5— 9 „ . .	5	2	2	1	—	—	—	1	1	2	1	—
9—14 „ . .	11	2	3	4	1	1	—	1	6	2	1	1
Summa . .	19	6	5	6	1	1	—	3	9	4	2	1

Von 8 Kindern im Alter von 1—5 Jahren sehen wir bei 2 eine Körpergewichtszunahme bis 3 und bei 1 um 5 Kilo. Bei 5 Kindern im Alter von 5—9 Jahren betrug dieselbe bei je 2 3 resp. 4 und bei 1 bis 5 Kilo. Bei 11 Kindern im Alter von 9—14 Jahren nahm das Körpergewicht bei 2 um 3, bei 3 um 4, bei 4 um 5 und bei je 1 um 6 resp. 7 Kilo zu.

Ueberblicken wir die erzielten Heilungsresultate bei den Fällen, welche zum zweiten Stadium der Scrophulose gehören, im Vergleiche mit jenen zum ersten Stadium gehörigen, so fällt uns auf, dass bei Haut- und Drüsenerkrankungen bei Weitem grössere Gewichtszunahmen erzielt wurden, und dass die Kinder mit zum zweiten Stadium gehörigen Affectionen, in der Mehrzahl der Fälle bis zur definitiven Heilung eine viel grössere Verpflegsdauer in Anspruch nahmen, als die des ersten Stadiums.

III. Stadium.

Zum dritten Stadium der Localtuberculose, gehören aus meiner poliklinischen Abtheilung 1104 und aus beiden Kinderheilstätten 1524, zusammen also 2628 Individuen, wovon 1320 Knaben und 1308 Mädchen waren.

Dem Alter nach vertheilen sich dieselben wie folgt:

III. Stadium der Scrophulose. Altersaufbau.

Alter	Poliklinik	Kinderhospiz	Zusammen	
0—6 Monate . .	8	—	8	. . 35
6 Monate bis 1 Jahr	27	—	27	
1— 2 Jahre . .	185	4	189	. . 1036
2— 3 „ . .	245	48	293	
3— 4 „ . .	213	102	315	
4— 5 „ . .	129	110	239	
5— 6 „ . .	87	136	223	. . 783
6— 7 „ . .	62	158	220	
7— 8 „ . .	45	129	174	
8— 9 „ . .	26	140	166	
9—10 „ . .	28	147	175	. . 774
10—11 „ . .	10	119	129	
11—12 „ . .	10	116	126	
12—13 „ . .	8	127	135	
13—14 „ . .	21	188	209	
Summa . .	1104	1524	2628	. . 2628

Auch hier sehen wir, dass die geringste Zahl der Fälle auf das erste Lebensjahr entfällt, nämlich nur 35 gegen 251 des zweiten und 76 des ersten Stadiums.

Ebenso sehen wir die grösste Anzahl der Fälle bei Kindern im Alter von 1—5 Jahren, 1036, also nahezu die gleiche Frequenz wie beim zweiten Stadium. Bei Kindern im Alter von 5—9 Jahren vermindert sich deren Anzahl und bleibt auch bei Kindern im Alter von 9—14 Jahren so ziemlich auf der gleichen Stufe und beträgt 783 resp. 774.

Wenn wir bedenken, dass wir bei der Zusammenzählung der Fälle im zweiten Stadium 3697 Kinder hatten, und wir in diesem Stadium nur 2628 haben, so müssen wir annehmen, dass die Frequenz des dritten Stadiums, das der tuberculösen Localaffectionen, so ziemlich das gleiche ist, wie wir es beim zweiten Stadium bezüglich der entzündlichen Processe ausgeführt haben.

Bezüglich der bei den Kranken dieses Stadiums erzielten Heilresultate werde ich auch hier nur das klinische Material der beiden Kinderheilstätten benützen.

Von den zum dritten Stadium der Scrophulose gehörigen, daselbst behandelten 1524 Kindern wurden in Abgang gebracht

als geheilt	919 =	60,30 Proc.,
auf Verlangen gebessert entlassen	348 =	22,84 „
als ungeheilt	133 =	8,73 „
sind gestorben	124 =	8,13 „

Wenn wir die im dritten Stadium erzielten Heilungsresultate = 60,30 Proc., mit jenen des ersten Stadiums = 87,01 Proc. und des zweiten Stadiums = 85,48 Proc. vergleichen, so müssen wir annehmen, dass die Heilbarkeit der tuberculösen Processe des dritten Stadiums eine weit geringere ist als jene der localen Processe des zweiten Stadiums und jene der Constitutionsanomalien, welche das erste Stadium charakterisiren.

Aehnlich verhält es sich mit dem Procentsatz der Besserungen. Während beim ersten Stadium in 10,07 Proc. und beim zweiten Stadium in 12,45 Proc. blos eine Besserung erzielt wurde, war dies im dritten Stadium bei 22,84 Proc. der Fall, wo eben eine Heilung nicht erzielt wurde.

Ebenso steigert sich im dritten Stadium der Procentsatz der ungeheilten Fälle. Während im ersten Stadium nur 1,62 Proc. und im zweiten Stadium nur 1,38 Proc. ungeheilt entlassen werden mussten, sehen wir die Zahl der Ungeheilten im dritten Stadium auf nahezu 9 Proc. steigen.

Ganz auffällig machen sich diese ungünstigen Verhältnisse bezüglich der Mortalität geltend. Während dieselbe im ersten und zweiten Stadium zwischen 1,30 und 0,69 Proc. betrug, steigt im dritten Stadium die Zahl

der Todesfälle auf 8,13 Proc. Daraus ergibt sich, dass die localen tuberculösen Processe eine viel schwerere Affection darstellen und nicht allein die Gesammternährung beeinträchtigen, sondern auch durch Folgekrankheiten die Heilbarkeit vermindern und die Sterblichkeit erhöhen.

Als Todesursachen sind angegeben:

Amyloidose	52mal,
Allgemeine Tuberculose	4 „
Meningitis tuberculosa.	32 „
Chronische Tuberculose des Kleinhirns . .	1 „
Lungentuberculose	18 „
Peritonitis tuberculosa	2 „
Darmtuberculose.	1 „
Sepsis	9 „
Myelitis.	1 „
Gehirnabscess	2 „
Accidentelle Krankheiten	2 „

(1mal Norma, 1mal lobuläre Pneumonie).

Wenn wir die Erkrankungen zusammenfassen, welche am häufigsten den lethalen Ausgang bedingen, so haben wir 52mal Amyloidose und 58mal tuberculöse Processe, so dass wir sagen müssen, dass diese beiden consecutiven Erkrankungen der Localtuberculose die hauptsächlichste Todesursache bilden. Die 9 Fälle von Sepsis sind wohl als Folge der langwierigen Processe zu betrachten, welche mit der localen Tuberculose zusammenhängen.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen scheint es mir auch hier wichtig, die Verhältnisse der einzelnen Localaffectionen näher in Betracht zu ziehen und wie früher auch hier die einzelnen statistischen Daten anzuführen.

Tabellarische Zusammenstellung der zum III. Stadium der Scrophulose gehörigen Localaffectionen.

	Knaben	Mädchen	Gesammtzahl	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben	Proc. geheilt	Proc. gebessert	Proc. ungeheilt	Proc. gestorben
1. Tuberculose der Lymphdrüsen	111	180	291	239	31	9	12	82,14	10,65	3,09	4,12
2. Caries	361	356	717	446	148	63	60	62,34	20,54	8,75	8,37
3. Caries der Wirbelsäule	88	77	165	53	71	24	17	32,13	43,03	14,54	10,30
4. Coxitis	95	72	167	63	60	22	22	37,73	35,93	13,17	13,17
5. Fungöse Erkrankungen der Gelenke . . .	95	89	184	118	38	15	13	64,14	20,64	8,15	7,07
Summa . .	750	774	1524	919	348	133	124	60,30	22,84	8,73	8,13

Die Affectionen, die zu diesem Stadium gehören, sind:

1. Tuberculose der Lymphdrüsen,
2. Caries,
3. Caries der Wirbelsäule,
4. Coxitis,
5. fungiöse Erkrankungen verschiedener Gelenke.

Aus vorstehender Tabelle ersehen wir, dass von 1524 diesbezüglichen Kindern 717 mit Caries behaftet waren, 291 mit Tuberculose der Lymphdrüsen, 184 mit fungösen Erkrankungen der Gelenke, dann folgt Coxitis und Caries der Wirbelsäule mit 167 resp. 165 Fällen.

1. Tuberculose der Lymphdrüsen.

Von 291 mit Tuberculose der Lymphdrüse behafteten Kindern wurden 239 geheilt, 31 gebessert, 9 mussten ungeheilt entlassen werden und 12 sind gestorben. Die entsprechenden Procentverhältnisse sind: 82,14, 10,65, 3,09, 4,12.

Bezüglich der Geheilten wollen wir auch hier im Sinne unserer früheren Ausführungen die Unterscheidung zwischen relativen und definitiven Heilungen machen, und in nachfolgender Tabelle zuerst die Gruppe der Fälle zusammenstellen, bei welchen nur eine relative Heilung erzielt wurde.

Tuberculose der Lymphdrüsen. Relativ Geheilte.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo 0	bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 1,5	1,5 bis 2.0	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen 20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300
1— 5 Jahre . . .	10	—	2	4	2	2	—	3	3	3	1
5— 9 „ . . .	23	—	8	3	7	5	8	9	3	3	—
9—14 „ . . .	25	1	5	2	8	9	6	11	4	3	1
Summa . .	58	1	15	9	17	16	14	23	10	9	2

Wir finden 10 Kinder im Alter von 1—5 Jahren, bei welchen nur eine Gewichtszunahme bis 2 Kilo erzielt wurde, und zwar bei 2 bis 0,5, bei 4 bis 1, bei je 2 bis 1,5 und 2 Kilo.

Von diesen Kindern nahmen 3 eine Verpflegsdauer bis 100, 3 bis 150, 3 bis 200 und 1 bis 300 Tage in Anspruch.

Grösser ist die Zahl der Kinder, welche auf das Alter von 5—9 Jahren entfällt. Von diesen 23 Kindern zeigten bei der Entlassung 8 eine Körpergewichtszunahme bis 0,5, 3 bis 1, 7 bis 1,5 und 5 bis 2 Kilo.

Die Verpflegsdauer der betreffenden Kinder war 8mal bis 50, 9mal bis 100 und je 3mal 150 und 200 Tage.

Am grössten ist die Zahl der Kinder im Alter von 9—14 Jahren. Von den 25 in diese Gruppe gehörigen Kindern wurde bei 1 keine Veränderung des Körpergewichts beobachtet, bei 5 eine Zunahme bis 0,5, bei 2 bis 1, bei 8 bis 1,5 und bei 9 bis 2 Kilo.

Die Verpflegsdauer betrug bei 6 bis 50, bei 11 bis 100, bei 4 bis 150, bei 3 bis 200 und bei 1 bis 300 Tage.

Tuberculose der Lymphdrüsen. Definitiv Geheilte.

Wir lassen nun die Tabelle der definitiven Heilungen folgen.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo													Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen						
der Kranken		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	7 bis 8	8 bis 9	9 bis 10	10 bis 11	11 bis 12	12 bis 13	13 bis 14	14 bis 15	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500
1— 5 Jahre .	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	1	—	—	—
5— 9 „ .	45	21	8	10	4	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	13	17	7	5	1	1
9—14 „ .	130	42	21	22	14	11	10	4	—	2	1	1	1	1	4	49	30	24	15	6	2
Summa .	181	69	29	32	18	12	10	4	—	2	1	2	2	1	5	65	49	32	20	7	3

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass bei 181 Kindern dieser Kategorie nebst Heilung des localen Processes eine Körpergewichtszunahme, welche zwischen 8—15 Kilo schwankte, erzielt wurde, und dass dieselben eine Verpflegsdauer zwischen 20 bis zu 500 Tagen in Anspruch nahmen.

6 Kinder standen im Alter von 1—5 Jahren, bei diesen wurde eine Gewichtszunahme bis 3 Kilo erzielt und schwankte die Verpflegsdauer zwischen 50 und 200 Tagen.

Es folgen 45 Kinder im Alter von 5—9 Jahren, und von diesen sehen wir bei 21 eine Körpergewichtszunahme bis 3, bei 8 bis 4, bei 10 bis 5, bei 4 bis 6 und bei je 1 bis 7 und 13 Kilo.

Die Verpflegsdauer betrug bei 1 bis 50, bei 13 bis 100, bei 17 bis 150, bei 7 bis 200, bei 5 bis 300 und bei je bis 400 und bis 500 Tage.

Endlich entfallen auf das Alter von 9—14 Jahren 130 Kinder, wovon 42 um nur 3, 21 um 4, 22 um 5, 14 um 6, 11 um 7, 10 um 8, 4 um 9, 2 um 11 und je 1 um 12, 13, 14 resp. 15 Kilo zugenommen hatten. Es sind hier die grössten Gewichtszunahmen verzeichnet, die wir bei Heilung der Localtuberculose überhaupt beobachtet haben.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder war in der Mehrzahl der Fälle eine sehr hohe. Nur bei 4 betrug dieselbe 20—50 Tage, bei 49 bis 100, bei 30 bis 150, bei 24 bis 200, bei 15 bis 300, bei 6 bis 400 und bei 2 bis 500 Tage.

Tuberculose der Lymphdrüsen. Gebesserte.

In Anbetracht der sonst langen Verpflegsdauer dieser Kranken will ich hier in tabellarischer Uebersicht auch die Gebesserten nach Alter, Körpergewichtszunahme und der Anzahl der Verpflegstage anführen.

Von diesen 31 meist auf Verlangen der Angehörigen nur in gebessertem Zustande entlassenen Kindern war nur ein einziges im Alter unter 5 Jahren,

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo												Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen							
		0	bis 0,5	0,5 bis 1.0	1,0 bis 1.5	1,5 bis 2	2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	8 bis 9	9 bis 10	10 bis 11	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500	500 bis 600
1— 5 Jahre	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
5— 9 „	7	—	—	—	—	—	4	1	—	1	1	—	—	1	—	1	2	2	1	—	—
9—14 „	23	2	—	—	2	4	3	4	1	3	1	2	1	3	6	1	3	5	2	2	1
Summa	31	2	—	1	2	4	7	5	1	4	2	2	1	4	6	2	5	8	3	2	1

bei welchem bei einer Verpflegsdauer bis zu 300 Tagen nur eine Körpergewichtszunahme von 1 Kilo ohne Heilung des localen tuberculösen Processes eingetreten war.

7 Kinder dieser Gruppe standen im Alter von 5—9 Jahren, und bei diesen wurde, trotzdem der locale tuberculöse Process nicht geheilt war, bei 4 eine Körpergewichtszunahme von 2—3 und bei je 1 bis 4, 6 resp. 9 Kilo erzielt.

Die Verpflegsdauer betrug in 1 Falle 20—50, in 1 100—150, in je 2 Fällen 150—200, resp. 200—300 und in 1 Falle 400 Tage.

In 23 Fällen im Alter von 9—14 Jahren zeigte sich bei 2 keine Gewichtszunahme, bei 2 eine Gewichtszunahme von 1,5, bei 4 von 2, bei 3 von 3, bei 4 von 4, bei 1 von 5, bei 3 von 6, bei 1 von 9, bei 2 von 10 und bei 1 von 11 Kilo.

Die Verpflegsdauer betrug bei diesen 23 Kindern 3mal bis 50, 6mal bis 100, 1mal bis 150, 3mal bis 200, 5mal bis 300, 2mal bis 400, 2mal bis 500 und 1mal bis 600 Tage.

Nach den erzielten Gewichtszunahmen ist es sicher, dass bei allen diesen Kindern eine wesentliche Besserung des Processes erreicht wurde. Allein nachdem bei der Entlassung der locale Process der Drüsentuberculose nicht vollständig geschwunden war, so ist in solchen Fällen trotzdem eine Recidive der Erkrankung zu erwarten und können dieselben infolge dessen nicht als geheilt betrachtet werden.

Tuberculose der Lymphdrüsen. Ungeheilte.

Nicht ohne Interesse sind auch die analogen Daten betreffs der ungeheilt Entlassenen, wie sie in folgender Tabelle aufgezählt erscheinen.

Diejenigen unter ihnen, welche nach einer kurzen Verpflegsdauer, etwa unter 200 Tagen, meist nur auf Wunsch der Eltern entlassen worden sind, können nicht sämmtlich als unheilbar betrachtet werden. Die übrigen

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo: Abnahme um	0	bis 0,5	0,5 bis 1.0	1,0 bis 1,5	1,5 bis 2	2 bis 3	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen: 5	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500	500 bis 600
1— 5 Jahre .	3	—	1	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—
5 – 9 „ .	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
9 –14 „ .	4	3,7	2	—	1	—	—	—	—	3	—	—	1	—	—	—	—
Summa .	9	1	3	—	2	1	1	1	1	3	—	1	1	—	2	—	1

aber mit einer Verpflegsdauer von 300—600 Tagen zeigen wohl immerhin, dass eine Heilung nicht zu erzielen war.

In 1 Falle constatirte man trotz langer Behandlung bei der Entlassung eine Körpergewichtsabnahme um 3,7 Kilo und absolut keine Besserung des localen Processes, so dass in diesem Falle und in den 3 nächstfolgenden Fällen, wo keine Aenderung des Körpergewichts während der Behandlung beobachtet wurde, die Annahme, dass sie unheilbar waren, gerechtfertigt erscheint. In den übrigen 5 ungeheilt entlassenen Fällen trat wohl eine Körpergewichtszunahme 2mal von 1 und je 1mal von 1,5, 2 resp. 3 Kilo ein.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug 1mal 5 Tage, nach welcher Zeit das Kind von den Eltern aus der Anstalt genommen wurde; 3mal bis 50, 1mal bis 150, 1mal bis 200, 2mal bis 400 und 1mal 600 Tage.

Verstorbene.

Die 12 Verstorbenen nahmen im Ganzen eine längere Verpflegsdauer in Anspruch. Der Tod trat ein:

2mal nach 15— 20 Tagen,
2 „ „ 50—100 „
2 „ „ 100—150 „
1 „ „ 400—500 „
2 „ „ 500—600 „

Als unmittelbare Todesursachen sind angegeben:

7mal Amyloidose,
1 „ Meningitis tuberculosa,

1mal Lungentuberculose,
3 „ Sepsis.

Wir sehen auch hier, dass die Todesursache innig mit dem tuberculösen Process der Drüsen zusammenhängt.

2. Caries.

Wir gehen nun zur Betrachtung der Caries über und bemerken, dass unter dieser Rubrik nicht allein cariöse Processe an einem Knochen, sondern auch die Fälle von Caries an mehreren Knochen verzeichnet sind.

Wir haben in dieser Rubrik 717 Fälle, wovon 446 geheilt, 48 gebessert, 63 ungeheilt entlassen worden und 60 gestorben sind.

Das Heilungsprocent stellt sich für diese Gruppe ungünstiger als bei der Tuberculose der Drüsen und beträgt nur 62,34 gegen 82,14 bei letzterer. Ebenso ungünstig sind die Verhältnisszahlen für die Gebesserten, indem deren Procentsatz 20,54 beträgt gegen 10,65 bei Tuberculose der Drüsen. Ebenso ist der Procentsatz der ungeheilt Entlassenen ein weit grösserer, nämlich 8,75 gegen 3,09 der früheren Gruppe. Die Mortalität endlich ist doppelt so gross, 8,37 Proc., als bei der vorigen Gruppe, wo sie nur 4,12 betrug.

Caries. Relativ Geheilte.

In 66 Fällen wurde nur eine relative Heilung erzielt und wir führen die bezüglichen Daten hier in tabellarischer Uebersicht an.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo				Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen					
der Kranken		bis 0,5	0,5 bis 1.0	1,0 bis 1.5	1,5 bis 2	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400
1— 5 Jahre . . .	17	2	7	5	3	2	7	3	3	2	—
5— 9 „ . . .	28	5	7	12	4	4	9	10	1	3	1
9—14 „ . . .	21	4	8	7	2	4	6	5	3	3	—
Summa .	66	11	22	24	9	10	22	18	7	8	1

Aus der Tabelle entnehmen wir, dass 17 Kinder im Alter von 1 bis 5 Jahren standen und von diesen bei 2 eine Gewichtszunahme bis 0,5, bei 7 bis 1,0, bei 5 bis 1,5 und bei 3 bis 2 Kilo erzielt wurde.

28 Kinder betrafen das Alter von 5—9 Jahren. Bei diesen wurde 5mal eine Körpergewichtszunahme bis 0,5, 7mal bis 1,0, 12mal bis 1,5 und 4mal bis 2 Kilo erzielt.

Die übrigen 21 Kinder standen im Alter von 9—14 Jahren. Bei diesen wurde eine Körpergewichtszunahme bei 4 bis 0,5, bei 8 bis 1,0, bei 7 bis 1,5 und bei 2 bis 2 Kilo constatirt.

Definitive Heilungen.

Sehr gross ist die Anzahl der erzielten definitiven Heilungen, nämlich 380. In dieser Hinsicht sind die Resultate unserer Kinderheilstätten sehr erfreulich. Allerdings ist oft eine lange Verpflegsdauer erforderlich, wenn man bei Caries definitive Erfolge erzielen und die Constitution der Kinder so heben will, dass weitere Recidiven nicht zu befürchten sind.

Ich habe einen Theil dieser Fälle in Evidenz gehalten, von Zeit zu Zeit untersucht und anlässlich der Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Wien einige dieser definitiv geheilten Fälle vorgestellt. Ich konnte mich überzeugen, dass man wirkliche definitive Heilungen erzielt hat.

Wir lassen nun die bezüglichen Daten der definitiven Heilungen in tabellarischer Zusammenstellung folgen.

66 Fälle dieser Gruppe entfallen auf das Alter von 1—5 Jahren. Bei 35 dieser Kinder wurde eine Körpergewichtszunahme von 3, bei 12 bis 4, bei 10 bis 5, bei 4 bis 6, bei 4 bis 7 und bei 1 bis 9 Kilo erzielt.

140 Kinder entfallen auf das Alter von 5—9 Jahren, wovon bei 59 eine Körpergewichtszunahme von 2—3, bei 35 bis 4, bei 21 bis 5, bei 13 bis 6, bei 4 bis 7, bei 3 bis 8, bei 3 bis 9 und bei je 1 bis 10 resp. 14 Kilo erzielt wurde.

Die restliche Zahl von 174 Kindern entfällt auf das Alter von 9 bis 14 Jahren. Bei 46 dieser Kinder erreichte die Körpergewichtszunahme bis 3 Kilo, bei 38 bis 4, bei 32 bis 5, bei 15 bis 6, bei 10 bis 7, bei 7 bis 8, bei 9 bis 9, bei 5 bis 10, bei 1 bis 11, bei 3 bis 12, bei 2 bis 13, bei 2 bis 14, bei 1 bis 15, bei 3 bis 16 Kilo.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug: 14mal bis 50 Tage, 74mal bis 100 Tage, 90mal bis 150, 46mal bis 200, 62mal bis 300, 43mal bis 400, 20mal bis 500, 14mal bis 600, 6mal bis 700, 3mal bis 800, 3mal bis 900, 3mal bis 1000, 2mal bis 1500 Tage.

Die angeführten Zahlen beweisen, dass bei der Behandlung der Caries eben eine continuirliche Behandlung nothwendig ist, wenn man eine wirkliche definitive Heilung erzielen will.

Gebesserte.

Wir haben oben erwähnt, dass 148 Kinder mit Caries in gebessertem Zustande entlassen wurden. Ich will hier desshalb die näheren Daten über Alter, erzieltes Körpergewicht und Verpflegsdauer in einer Tabelle anführen, um zu zeigen, dass bei mehreren dieser Kinder hervorragende Besserungen, wenn auch ohne gänzliche Heilung des localen Processes, erzielt wurden.

Zunächst kommt 1 Kind im Alter von unter 5 Jahren, bei dem während

Caries. Definitiv Geheilte.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo 2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	15—16	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen 20—50	50—100	100—150	150—150	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—900	900—1000	1000-1500
1— 5 Jahre . . .	66	35	12	10	4	4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	11	9	9	11	12	7	4	—	—	—	—	1
5— 9 „ . . .	140	59	35	21	13	4	3	3	1	—	—	—	1	—	—	6	28	32	19	23	16	4	4	3	2	1	1	1
9—14 „ . . .	174	46	38	32	15	10	7	9	5	1	3	2	2	1	3	6	35	49	18	28	15	9	6	3	1	2	2	—
Summa . .	370	140	85	63	32	18	10	13	6	1	3	2	3	1	3	14	74	90	46	62	43	20	14	6	3	3	3	2

Caries. Gebesserte.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo: Abnahme um	0	bis 0,5	0,5—1,0	1,0—1,5	1,5—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	13—14	18—19	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen 20—50	50—100	100—150	150—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—900	900—1000	1000-1100	1100-1200
1— 5 Jahre .	38	—2,0	1	3	2	4	4	9	7	4	2	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	1	3	14	4	5	1	4	2	1	—	—	—
5— 9 „ .	56	—	1	6	2	7	8	11	6	7	2	2	2	—	2	—	—	—	—	7	11	2	6	11	7	2	1	1	2	4	1	—	1
9—14 „ .	54	—	4	3	5	7	4	6	2	6	7	3	1	1	-	1	1	1	2	10	5	7	8	9	4	2	3	1	—	3	—	2	—
Summa .	148	1	6	12	9	18	16	26	15	17	11	5	3	1	3	1	1	1	2	18	18	10	17	34	15	9	5	6	4	8	1	2	1

der Behandlung eine Körpergewichtsabnahme von 2 Kilo eintrat. Bei 6 Kindern konnte keine Veränderung des Körpergewichts beobachtet werden; bei 12 nur eine Zunahme bis 0,5 Kilo, bei 9 bis 1, bei 18 bis 1,5, bei 16 bis 2, bei 26 bis 3, bei 15 bis 4, bei 17 bis 5, bei 11 bis 6, bei 5 bis 7, bei 3 bis 8, bei 1 bis 9, bei 3 bis 10, bei je 1 bis 11, 12 resp. 14 und bei 2 bis 19 Kilo.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug: je 18mal bis 50 und 100 Tage, 10mal bis 150, 17mal bis 200, 34mal bis 300, 15mal bis 400, 9mal bis 500, 5mal bis 600, 6mal bis 700, 4mal bis 800, 8mal bis 900, 1mal bis 1000, 2mal bis 1100 und 1mal bis 1200 Tage.

Aehnlich verhalten sich auch die Ergebnisse bei den ungeheilt Entlassenen, wie aus nebenstehender Zusammenstellung hervorgeht:

Bei 5 Kindern trat eine Körpergewichtsabnahme ein, bei 13 zeigte das Körpergewicht keine Veränderung, die übrigen nahmen an Körpergewicht zu, und zwar 10 bis 0,5, 3 bis 1,0, je 6 bis 1,5, 2 resp. 3, 3 bis 4, 2 bis 5, 5 bis 6, 2 bis 8 und je 1 bis 9 resp. 11 Kilo.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug: 2mal zwischen 5 bis 20 Tage, weil diese Kinder auf Verlangen der Eltern entlassen werden mussten; 2mal bis 50, 6mal bis 100, 1mal bis 150, 13mal bis 200, 9mal bis 300, 12mal bis 400, 3mal bis 500, 7mal bis 600, 4mal bis 700, 2mal bis 800 und je 1mal bis 900 resp. 1200 Tage.

Caries. Ungeheilte.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo: Abnahme um	0	bis 0,5	0,5—1,0	1,0—1,5	1,5—2	2—3	3—4	4—5	5—6	7—8	8—9	10—11	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen: 5—20	20—50	50—100	100—150	150—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—900	1100-1200
1—5 Jahre	12	—	2	4	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	2	—	—	1	3	1	3	—	1	1	—	—	—
5—9 „	26	3 (0,2—3)	2	3	1	2	4	4	2	1	2	—	1	1	—	1	3	—	3	5	6	3	1	2	1	1	—
9—14 „	25	2 (1,5—3)	9	3	—	2	2	1	—	1	3	2	—	—	—	1	3	—	7	3	3	—	5	1	1	—	1
Summa	63	5	13	10	3	6	6	6	3	2	5	2	1	1	2	2	6	1	13	9	12	3	7	4	2	1	1

Wir sehen auch hier, dass in zahlreichen Fällen trotz langer Behandlung eine Heilung nicht erzielt wurde.

Verstorbene.

Bei den 60 Verstorbenen trat der Tod ein nach einer Behandlungsdauer von

6	Tagen	1mal,
20— 50	„	10 „
50—100	„	10 „
100—150	„	7 „
150—200	„	9 „
200—300	„	9 „
300—400	„	7 „
400—500	„	2 „
500—600	„	2 „
600—700	„	1 „
700—800	„	1 „
800—900	„	1 „

Dabei vertheilten sich diese 60 Kinder ganz gleichmässig auf die drei Altersstufen, indem 20 im Alter von 1—5 Jahren, 21 im Alter von 5—9 und 19 im Alter von 9—14 Jahren gestanden sind.

Bezüglich der Todesursachen wollen wir hier anführen, dass als solche angegeben ist:

Amyloidose	in 23	Fällen,
Allgemeine Tuberculose	„ 3	„
Meningitis tuberculosa	„ 19	„
Gehirntuberculose	„ 1	Falle,
Lungentuberculose	„ 9	Fällen,
Tuberculose des Peritoneums	„ 1	Falle,
Tuberculose des Darmkanals	„ 1	„
Gehirnabscess	„ 1	„
Sepsis	„ 2	Fällen,
Eine accidentelle Krankheit (Noma)	„ 1	Falle.

Auch hier ergibt sich der Erfahrungssatz, dass meist die schon bei der Aufnahme constatirten degenerativen Processe den letalen Ausgang herbeigeführt haben.

3. Caries der Wirbelsäule.

Als dritte Gruppe der localen tuberculösen Processe wollen wir die Caries der Wirbelsäule besprechen.

Hierher gehören 165 Fälle; hiervon wurden nur 53 geheilt und 71 gebessert; 24 blieben ungeheilt und 17 sind gestorben.

Die Heilungsverhältnisse gestalten sich hier also ungünstig, indem das Heilungsprocent auf einmal auf 32,13 sinkt, das der Gebesserten auf 43,03, der Ungeheilten auf 14,54 steigt und das Sterblichkeitsprocent die Höhe von 10,30 erreicht. Die Erfolge sind somit bei Caries der Wirbelsäule weit ungünstiger, als bei den früher besprochenen Formen der Localtuberculose.

Caries der Wirbelsäule. Relativ Geheilte.

Von den 53 Heilungen sind 28 relative und 25 definitive.

In der beifolgenden Tabelle sind die relativen Heilungen zusammengestellt.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen					
		0	bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 1.5	1,5 bis 2,0	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400
1— 5 Jahre . . .	5	—	1	—	2	2	—	2	2	1	—	—
5— 9 „ . . .	10	—	—	2	4	4	1	2	4	3	—	—
9—14 „ . . .	13	2	7	2	1	1	3	2	2	2	3	1
Summa . .	28	2	8	4	7	7	4	6	8	6	3	1

Aus dieser Tabelle entnehmen wir, dass bei 5 Kindern im Alter von 1—5 Jahren eine Körpergewichtszunahme von 0,5—2 Kilo erzielt wurde, bei 10 Kindern im Alter von 5—9 Jahren eine solche von 1—2 Kilo und von 13 Kindern im Alter von 9—14 Jahren konnte in 2 Fällen keine Besserung des Körpergewichts erzielt werden, in der Mehrzahl der Fälle nur eine solche bis 0,5 Kilo, in einer kleineren Anzahl 1—2 Kilo.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug 4mal 20—50 Tage, 6mal bis 100, 8mal bis 150, 6mal bis 200, 3mal bis 300 und 1mal bis 400 Tage.

Caries der Wirbelsäule. Definitiv Geheilte.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo						Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen						
		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	7 bis 8	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	900 bis 1000
1— 5 Jahre . . .	3	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	2	—	—
5— 9 „ . . .	12	8	4	—	—	—	—	1	4	2	1	2	1	1
9—14 „ . . .	10	5	2	—	1	1	1	—	2	1	2	3	2	—
Summa . .	25	14	7	—	1	2	1	1	7	3	3	7	3	1

Nur bei 25 Kindern wurden definitive Heilungen erzielt und hierbei Körpergewichtszunahmen bis zu 8 Kilo bei einer Verpflegsdauer bis zu 1000 Tagen erreicht.

In voranstehender Tabelle sind die bezüglichen Daten zusammengestellt.

Aus dieser Tabelle entnehmen wir, dass 3 Kinder im Alter von 1 bis 5 Jahren eine Verpflegsdauer in 1 Falle bis 100 und in 2 Fällen von 200 bis 300 Tagen in Anspruch nahmen und dabei eine Körpergewichtszunahme von je 3, 4 und 7 Kilo erreichten.

12 Kinder standen im Alter von 5—9 Jahren, wobei die Mehrzahl derselben, 8, nur eine Körpergewichtszunahme bis 3 Kilo, und 4 eine solche bis 4 Kilo erreichten.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug in 1 Falle 50 Tage 4mal 100, 2mal 150, 1mal 200, 2mal 300 und je 1mal 400 resp. 1000 Tage.

Schliesslich haben wir 10 Kinder im Alter von 9—14 Jahren. Auch hier zeigt die Hälfte davon nur eine Zunahme von 3 Kilo; 2 nahmen um 4 Kilo und je 1 um 6, 7 resp. 8 Kilo zu.

Die Verpflegsdauer ist hier 2mal 100, 1mal 150, 2mal 200, 3mal 300 und 2mal 400 Tage.

Caries der Wirbelsäule. Gebesserte.

Alter der Kranken	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo: Abnahme um	0	bis 0,5	0,5—1	1—1,5	1,5—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen: 2—11	20—50	50—100	100—150	150—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700
1— 5 Jahre .	6	—	—	—	2	1	—	1	1	1	—	—	—	—	4	1	—	1	—	—	—	—
5— 9 „ .	39	—0,7	3	4	8	5	3	6	5	2	—	2	2	3	8	11	5	9	1	—	—	—
9—14 „ .	26	—	3	1	3	3	3	6	5	2	—	—	1	2	6	7	4	3	—	1	1	1
Summa .	71	1	6	5	13	9	6	13	11	5	—	2	3	5	18	19	9	13	1	1	1	1

In der Gruppe der 71 Gebesserten ist 1 Fall verzeichnet, wo eine Körpergewichtsabnahme um 0,7 Kilo eintrat; 6 Fälle, wo keine Besserung des Körpergewichts eintrat, 5 Fälle, wo eine geringe Zunahme bis 0,5 Kilo, 13, wo eine Zunahme bis 1 Kilo, 9 bis 1,5, 6 bis 2, 13 bis 3, 11 bis 4, 5 bis 5 und 2 bis 7 Kilo erzielt wurde.

3 weisen nur eine Verpflegsdauer von 2—11 Tagen auf, weil sie eben auf Verlangen der Eltern wieder entlassen wurden; 5 verblieben 20 bis 50 Tage, 18 bis 100, 19 bis 150, 9 bis 200, 13 bis 300 und je 1 400, 500, 600 resp. 700 Tage.

Caries der Wirbelsäule. Ungeheilte.

Bei den ungeheilt Entlassenen sehen wir bei 3 keine Körpergewichtszunahme, bei 3 eine solche bis 0,5, bei 3 bis 1, bei 2 bis 1,5, bei je 4 bis 2 und 3, bei je 2 bis 4 und 5 und bei 1 bis 12 Kilo.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo									Durschschnittliche Verpflegsdauer in Tagen								
der Kranken		0	bis 0,5	0.5 bis 1	1.0 bis 1,5	1.5 bis 2	2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	11 bis 12	5 bis 10	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500	500 bis 600	900 bis 1000
1— 5 Jahre	7	1	1	2	1	1	1	—	—	—	1	1	2	1	1	—	—	—	1
5— 9 „	8	1	1	—	1	2	2	—	—	1	—	1	—	3	1	—	1	2	—
9—14 „	9	1	1	1	—	1	1	2	2	—	—	—	2	2	4	1	—	—	—
Summa	24	3	3	3	2	4	4	2	2	1	1	2	4	6	6	1	1	2	1

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug 1mal nur bis 10 Tage, 2mal 50—100 Tage, 4mal bis 150, je 6mal bis 200 resp. 300, je 1mal bis 400 und 500, 2mal bis 600 und 1mal 1000 Tage.

Verstorbene.

Bezüglich der Verpflegsdauer der 17 Verstorbenen wollen wir nur bemerken, dass in 2 Fällen der Tod zwischen 20 und 50 Tagen eintrat, 2mal nach 100 Tagen, 5mal nach 150, 3mal nach 200, je 1mal nach 300 und 400, 2mal nach 500 und 1mal nach 600 Tagen.

4 dieser Verstorbenen standen im Alter von 1—5 Jahren, 6 im Alter von 5—9 Jahren und 7 im Alter von 9—14 Jahren.

Als Todesursachen sind angegeben:

Amyloidose . . . . in 7 Fällen,
Meningitis tuberculosa . . . . „ 5 „
Tuberculose des Peritoneums . . . . . „ 1 Falle,
Sepsis . . . . „ 2 Fällen,
Myelitis . . . . „ 1 Falle,
Eine accidentelle Erkrankung (lobuläre Pneumonie) . . . . „ 1 „

Auch hier sehen wir, dass in der Mehrzahl der Fälle die Todesursache innig mit der Grundkrankheit zusammenhängt.

4. Coxitis.

Von 167 in Behandlung gekommenen Fällen von Coxitis waren 95 Knaben und 72 Mädchen. Das Prävaliren der Häufigkeit der Coxitis bei Knaben dürfte kaum zufällig sein und mit der häufigeren Einwirkung von Traumen auf das Gelenk, die sich bei Knaben einstellt, in Zusammenhang stehen.

Dem Alter nach waren:

2— 3 Jahre	. . . .	2 Kinder,
3— 4 „	. . . .	18 „
4— 5 „	. . . .	16 „
5— 6 „	. . . .	13 „
6— 7 „	. . . .	18 „
7— 8 „	. . . .	19 „
8— 9 „	. . . .	12 „
9—10 „	. . . .	19 „
10—11 „	. . . .	13 „
11—12 „	. . . .	12 „
12—13 „	. . . .	12 „
13—14 „	. . . .	18 „

also

2— 5 Jahre	. . . .	31 Kinder,
5— 9 „	. . . .	62 „
9—14 „	. . . .	74 „

Daraus ergibt sich, dass die Häufigkeit der Coxitis mit zunehmendem Alter zunimmt.

Von diesen 167 Kindern wurden 63 geheilt, 60 gebessert, 22 blieben ungeheilt und 22 sind gestorben. Die bezüglichen Procente betragen also 37,73, 35,93, 13,17 und 13,17.

Coxitis. Relativ Geheilte.

Bei 21 Kindern wurde blos eine relative Heilung erzielt, wie aus nachfolgender Tabelle hervorgeht, und zwar bei 5 im Alter von 1—5 Jahren, wobei 1 keine Körpergewichtszunahme zeigte; 3 eine solche um 1,0 und 1 um 1,5 Kilo.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen								
der Kranken		0	bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 1,5	1,5 bis 2	4 bis 13	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500	500 bis 600
1— 5 Jahre . . .	5	1	—	3	1	—	—	—	—	—	2	2	—	—	1
5— 9 „ . . .	11	2	—	2	5	2	1	—	3	3	—	1	3	—	—
9—14 „ . . .	5	1	2	—	2	—	1	—	1	2	—	1	—	—	—
Summa . .	21	4	2	5	8	2	2	—	4	5	2	4	3	—	1

Die Verpflegsdauer betrug bei je 2 200 resp. 300 und bei 1 600 Tage.

Bei 11 Kindern im Alter zwischen 5 und 9 Jahren wurde 2mal ebenfalls keine Körpergewichtszunahme erzielt, bei 2 nur eine solche von 0,5 bis

1,0, bei 5 bis 1,5 und bei 2 bis 2 Kilo. Aehnliche Verhältnisse zeigen die 5 Kinder im Alter von 9—14 Jahren.

Von diesen 16 Kindern im Alter von 5—14 Jahren entfallen eigentlich 2, weil sie nach ganz kurzer Verpflegsdauer, nach 4 resp. 13 Tagen, auf Wunsch der Eltern entlassen wurden. Die übrigen zeigten eine Verpflegsdauer 4mal bis 100, 5mal bis 150, 2mal bis 300 und 3mal bis 400 Tage.

Coxitis. Definitiv Geheilte.

Bei 42 der 63 als geheilt entlassenen Kinder wurden definitive Heilungen erzielt, und zwar standen 8 Kinder im Alter von 1—5 Jahren mit Körpergewichtszunahmen von 3 Kilo in 5 Fällen und um 4, 5 und 8 Kilo in je 1 Falle. Dabei betrug die Verpflegsdauer 2mal 100, 1mal 150, 3mal 400 und je 1mal 500 und 600 Tage.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo									Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen							
der Kranken		2 bis 3	3 bis 4	4 bis 5	5 bis 6	6 bis 7	7 bis 8	8 bis 9	10 bis 11	13 bis 14	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500	500 bis 600
1— 5 Jahre .	8	5	1	1	—	—	1	—	—	—	—	2	1	—	—	3	1	1
5— 9 „ .	15	5	4	6	—	—	—	—	—	—	—	3	4	4	2	2	—	—
9—14 „ .	19	4	2	7	1	1	1	1	1	1	2	3	4	6	—	1	2	1
Summa .	42	14	7	14	1	1	2	1	1	1	2	8	9	10	2	6	3	2

15 Kinder waren im Alter zwischen 5 und 9 Jahren, wobei bei 5 eine Körpergewichtszunahme bis 3 Kilo, bei 4 bis 4 und bei 6 bis 6 Kilo eintrat, und die Verpflegsdauer 3mal bis 100, je 4mal bis 150 resp. bis 200 und je 2mal 300 resp. 400 Tage betrug.

Schliesslich haben wir 19 Kinder im Alter zwischen 9 und 14 Jahren mit Körpergewichtszunahmen von 3 Kilo bei 4, von 4 Kilo bei 2, von 5 Kilo bei 7 und von 6, 7, 8, 9, 11 und 14 Kilo bei je 1. Die Verpflegsdauer dieser Kinder belief sich auf 20—50 Tage bei 2, auf 100 Tage bei 3, auf 150 Tage bei 4, auf 200 Tage bei 1, auf 400 Tage bei 1, auf 500 Tage bei 3 und auf 600 Tage bei 1.

Bezüglich der Gebesserten muss hier vor Allem constatirt werden, dass viele derselben trotz Erreichung ganz bedeutender Körpergewichtszunahmen nur desshalb als nur gebessert und nicht als geheilt entlassen wurden, weil eben die Coxitis noch nicht gänzlich abgelaufen war.

Wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht, schwankten die Körpergewichtszunahmen, die hier erzielt wurden, zwischen 0 bei 4, von 0 bis 0,5 Kilo bei 3, von 0,5—1 Kilo bei 5, von 1—1,5 Kilo bei 3, von 1,5 bis

Coxitis. Gebesserte.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo.																Durchschnittliche Verpflegsdauer													
der Kranken		0	bis 0,5	0,5—1,0	1,0—1,5	1.5—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	16—17	5—10	10—20	20—50	50—100	100—150	150—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—900	1300-1900
1— 5 Jahre	13	—	1	1	—	4	4	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	2	3	1	1	—	—	—	1	—
5— 9 „	23	2	1	2	2	4	2	4	2	2	—	1	—	—	1	—	—	1	—	1	2	—	2	3	6	1	4	1	—	1	1
9—14 „	24	2	1	2	1	4	3	—	2	3	2	1	—	1	—	1	1	—	1	1	4	4	2	2	2	1	3	1	—	1	2
Summa . .	60	4	3	5	3	12	9	5	6	5	2	2	—	1	1	1	1	1	1	2	7	8	6	8	9	3	7	2	—	3	3

Coxitis. Ungeheilte.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo									Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen										
der Kranken		0	bis 0,5	0,5—1,0	1,0—1,5	1,5—2	2—3	3—4	4—5	6—5	20—50	50—100	100—150	150—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—900
1— 5 Jahre	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
5— 9 „	10	3	1	—	1	1	2	1	—	1	—	1	—	2	3	2	1	—	1	—	—
9—14 „	10	5	1	1	—	2	—	1	—	—	1	—	1	3	2	2	—	—	—	—	1
Summa . .	22	9	3	1	1	3	2	2	—	1	1	1	2	5	6	4	1	—	1	—	1

2 Kilo bei 12, von 2—3 Kilo bei 9, von 3—4 Kilo bei 5, von 4—5 Kilo bei 6, von 5—6 Kilo bei 5, von 6—7 und 7—8 Kilo bei je 2 und von 9 bis 17 Kilo bei 4.

Nur bei 4 Kindern ist hier eine Verpflegsdauer von unter 50 Tagen ausgewiesen. Bei den meisten schwankt sie zwischen 100 und 1900 Tagen. Die näheren Details sind aus der Tabelle zu ersehen.

Das Gleiche gilt von den Ungeheilten, die wir hier lediglich in vorstehender tabellarischer Uebersicht anführen.

Coxitis. Verstorbene.

Die Verpflegsdauer und das Alter der 22 Verstorbenen ist in der beifolgenden Tabelle ausgewiesen.

Alter	Zahl	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen						
der Verstorbenen		20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500
1— 5 Jahre . . .	4	—	2	—	2	—	—	—
5— 9 „ . . .	6	—	2	—	1	2	1	—
9—14 „ . . .	12	2	4	3	1	—	1	1
Summa . .	22	2	8	3	4	2	2	1

Als Todesursachen sind angegeben:

Amyloidose . . . . in 9 Fällen,
Allgemeine Tuberculose . . . . . „ 1 Falle,
Meningitis tuberculosa . . . . . „ 3 Fällen,
Lungentuberculose . . . . „ 7 „
Sepsis . . . . „ 2 „

Der innige Zusammenhang zwischen Todesursache und Grundkrankheit ist in den meisten Fällen augenscheinlich.

5. Fungöse Erkrankungen der Gelenke.

184 Fälle betreffen fungöse Erkrankungen der Gelenke. Von diesen wurden 118 geheilt, 38 gebessert, 15 blieben ungeheilt und 13 sind gestorben.

Das Heilungsprocent stellt sich also auf 64,14, somit viel günstiger als bei der Caries der Wirbelsäule und der Coxitis mit 32,13 Proc. resp. 37,78 Proc. Ebenso stellt sich der Procentsatz der Gebesserten, Ungeheilten und Verstorbenen besser, indem dieselben 20,64, 8,15 resp. 7,07 betragen.

Fungöse Erkrankung der Gelenke. Relativ Geheilte.

Von den 118 geheilten Kindern müssen 36 als relativ geheilt und können nur 82 als definitiv geheilt betrachtet werden.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo					Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen							
der Kranken		0	bis 0,5	0,5 bis 1,0	1,0 bis 1,5	1,5 bis 2	20 bis 50	50 bis 100	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	400 bis 500	500 bis 600
1— 5 Jahre . . .	9	—	3	3	—	3	2	2	3	1	—	1	—	—
5— 9 „ . . .	17	3	1	2	7	4	2	5	2	2	3	2	—	1
9—14 „ . . .	10	3	2	1	3	1	5	4	—	—	1	—	—	—
Summa . .	36	6	6	6	10	8	9	11	5	3	4	3	—	1

Aus der Tabelle der relativen Heilungen entnehmen wir, dass 9 Kinder im Alter von 1—5 Jahren standen, von denen bei je 3 eine Körpergewichtszunahme von 0,5, 1 resp. 2 Kilo erzielt wurde.

17 Fälle beziehen sich auf das Alter von 5—9 Jahren und zeigen 3mal keine Körpergewichtszunahme, 1mal nur eine solche von 0,5 Kilo, 2mal 1 Kilo, 7mal bis 1,5 Kilo und 4mal bis 2 Kilo.

Schliesslich war von den 10 Kindern im Alter zwischen 9 und 14 Jahren bei 3 ebenfalls keine Körpergewichtszunahme, bei 2 nur 0,5 Kilo, bei 1 1 Kilo, bei 3 1,5 Kilo und bei 1 2 Kilo.

Die Verpflegsdauer dieser Kinder betrug: 9mal 20—50 Tage, 11mal bis 100, 5mal bis 150, 3mal bis 200, 4mal bis 300, 3mal bis 400 und 1mal bis 600 Tage.

Fungöse Erkrankung der Gelenke. Definitiv Geheilte.

Bei den 82 definitiv Geheilten betrug die höchste Gewichtszunahme 14 Kilo und die höchste Verpflegsdauer 1000 Tage.

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo												Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen							
der Kranken		2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	10—50	50—100	100—150	150—200	200—800	800—400	400—500	500—1000
1— 5 Jahre .	9	4	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4	3
5— 9 „ .	29	11	8	3	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3	7	7	6	3	1	2
9—14 „ .	44	15	6	7	4	5	2	3	1	—	—	—	1	2	9	7	3	6	9	4	4
Summa .	82	30	15	12	12	6	2	3	1	—	—	—	1	2	12	14	10	13	13	9	9

9 Kinder dieser Gruppe entfallen auf das Alter von 1—5 Jahren und weisen 4 eine Körpergewichtszunahme von 3 Kilo auf, 1 bis 4 und je 2 bis 5 resp. bis 6 Kilo. Die Verpflegsdauer betrug bei je 1 bis 300 und 400 Tage, bei 4 bis 500 und bei 3 bis 1000 Tage.

29 Kinder gehören zur Gruppe im Alter von 5—9 Jahren und sehen wir bei 11 eine Gewichtszunahme von 3 Kilo, bei 8 von 4, bei 3 von 5, bei 6 von 6 und bei 1 von 7 Kilo. Die Verpflegsdauer belief sich bei 3 auf 100, bei je 7 auf 150 resp. 200, bei 6 auf 300, bei 3 auf 400, bei 1 auf 500 und bei 2 auf 500—1000 Tage.

Schliesslich gehören zu dieser Gruppe noch 44 Kinder im Alter von 9—14 Jahren. Bei diesen wurde 15mal eine Körpergewichtszunahme bis 3, 6mal bis 4, 7mal bis 5, 4mal bis 6, 5mal bis 7, 2mal bis 8, 3mal bis 9 und je 1mal bis 10 resp. 14 Kilo erzielt. Die Verpflegsdauer betrug in 2 Fällen zwischen 20—50 Tage, in 9 bis 100, in 7 bis 150, in 3 bis 200, in 6 bis 300, in 9 bis 400 und in je 4 Fällen bis 500 resp. 500—1000 Tage.

Auch bei dieser Gruppe steht die Erfahrung fest, dass es bei lange fortgesetzter Behandlung möglich ist, erfreuliche Resultate, besonders auch definitive Heilungen zu erzielen.

Fungöse Erkrankungen der Gelenke. Gebesserte.

Die auf die Gebesserten bezüglichen Daten sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo												Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen											
der Kranken		0	bis 5	0,5—1,0	1,0—1,5	1,5—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	5	20—50	50—100	100—150	150—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—900
1— 5 J. .	8	1	—	—	2	1	—	3	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	2	—	1	—
5— 9 J. .	13	—	—	1	2	3	3	—	1	1	2	—	—	—	—	2	1	2	3	1	1	2	—	—	1
9—14 J. .	17	1	1	2	—	1	—	3	2	—	2	4	1	1	1	1	3	3	5	2	1	—	—	—	—
Summa	38	2	1	3	4	5	3	6	3	1	5	4	1	1	1	3	5	6	10	4	2	4	—	1	1

Fungöse Erkrankungen der Gelenke. Ungeheilte.

Bezüglich der Ungeheilten beschränken wir uns ebenfalls auf folgende tabellarische Zusammenstellung:

Alter	Zahl	Gewichtszunahme in Kilo									Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen										
der Kranken		Minus	0	bis 0,5	0,5—1,0	1,0—1,5	1,5—2	2—3	3—4	4—5	50—100	100—150	150—200	200—300	300—400	400—500	500—600	600—700	700—800	800—900	900—1000
1— 5 Jahre . .	5	—1,2	1	1	—	—	1	—	1	—	1	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—
5— 9 „ . .	9	—0,9	1	—	2	—	—	1	2	2	—	1	—	3	3	1	—	—	—	—	1
9—14 „ . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Summa .	15	2	3	1	2	—	1	1	3	2	1	1	—	6	3	1	—	1	1	—	1

Fungöse Erkrankungen der Gelenke. Verstorbene.

Alter und Verpflegsdauer der Verstorbenen ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Alter	Zahl	Durchschnittliche Verpflegsdauer in Tagen						
der Verstorbenen		0 bis 20	50 bis 150	100 bis 150	150 bis 200	200 bis 300	300 bis 400	600 bis 700
1— 5 Jahre	3	—	1	1	—	—	1	—
5— 9 „	5	1	1	—	1	—	2	—
9—14 „	5	—	1	—	2	1	—	1
Summa . .	13	1	3	1	3	1	3	1

Als Todesursachen sind angegeben:

Amyloidose . . . . in 6 Fällen,
Meningitis tuberculosa . . . . „ 4 „
Lungentuberculose . . . . „ 2 „
Gehirnabscess . . . . „ 1 Falle.

Auch hier sehen wir, dass die Todesursache meist mit der Grundkrankheit innig zusammenhängt.

Aus den hier angeführten Daten ergibt sich, dass die Trennung der Scrophulose und Tuberculose nur für das erste und zweite Stadium Berechtigung hat.

Man wird desshalb alle jene Fälle von Ernährungsstörung, die in mangelhaftem histologischen Aufbau der Gewebe, sowie in unvollkommen vor sich gehendem Stoffwechsel ihren Grund haben, als Scrophulose auffassen, und die Ernährungsstörung, die daraus resultirt, wie schlaffe Mus-

kulatur, schlecht gebildetes Fettpolster, torpide oder erethische Beschaffenheit der Haut, abnorm zarter Knochenbau, Anämie, Herzschwäche, leichte hypertrophische Schwellungen der Lymphdrüsen als erstes Stadium der Scrophulose bezeichnen.

In das zweite Stadium der Scrophulose wird man alle jene Fälle einreihen, wo die eben beschriebene Ernährungsstörung vorliegt und überdies durch äussere Einflüsse bedingte entzündliche Processe der Haut, der Schleimhäute und des Periosts, Processe, welche sich eben durch ihre geringe Tendenz zur Heilung und durch die vielen Recidiven auszeichnen.

Für diese beiden Krankheitsgruppen ist man nicht berechtigt, Tuberculose als Grundursache anzunehmen, da dabei der Nachweis tuberculöser Producte vollständig fehlt.

Allerdings kann auch in diesen Stadien eine tuberculöse Infection stattfinden, aber dieselbe betrifft, wie wir gesehen haben, gewöhnlich die inneren Organe, wie Lunge etc.

Im dritten Stadium der Scrophulose haben wir den Ausgang des scrophulösen Processes in locale Tuberculose, und sind diese Gruppen von Fällen, wenn man die Entstehung der Erkrankung nicht gekannt hat, allerdings als Tuberculose zu deuten.

Es ist nach den gemachten Erfahrungen sicher, dass sich die Reihenfolge, wie sich die einzelnen Stadien der Scrophulose bei einem Individuum entwickeln, verfolgen lässt, und dass die Annahme, dass es sich schon ursprünglich um einen tuberculösen Process gehandelt hat, mit der klinischen Erfahrung nicht in Einklang zu bringen ist.

Auch ist der Verlauf der Erkrankung ein sehr verschiedener, wie wir an der Hand der oben angeführten klinischen Daten gezeigt haben. Wir sahen, dass die Mortalität beim ersten Stadium am geringsten ist, indem sie kaum 1 Proc. beträgt; mit dem Eintritt entzündlicher Localaffectionen, aber noch immer scrophulöser Natur, steigt die Mortalität auf 3 Proc. und wird vorwiegend durch Sepsis oder tuberculöse Infection innerer Organe bedingt, die eben unter anderen Verhältnissen nicht zu Stande gekommen wäre, während so die scrophulöse Constitution den geeigneten Boden für die tuberculöse Infection geliefert hat. Im dritten Stadium steigt die Mortalität enorm, bis über 8 Proc., weil sowohl die tuberculöse Infection der inneren Organe durch die tuberculösen Localprocesse häufiger stattfindet, als auch wegen Degeneration der inneren Organe die Amyloidose als Todesursache in Wirkung tritt.

Das Gleiche gilt von den Heilungsprocenten. Im ersten Stadium der Scrophulose ist in 87 Proc. der Fälle Heilung zu erzielen, im zweiten Stadium noch immer, je nach der Art der Localaffection, in 80—90 Proc.,

während sie für das dritte Stadium auf 60 Proc. sinkt und bei den einzelnen Localaffectionen desselben zwischen 32 Proc. und 82 Proc. schwankt.

Aus all dem Angeführten ist zu ersehen, wie wichtig die Unterscheidung der Stadien der Scrophulose für die Stellung der Prognose und selbst für die Einleitung einer zweckentsprechenden Behandlung ist.

Wenn wir das Gesagte in allgemeinen Sätzen resumiren, ergibt sich Folgendes:

1. Die Unterscheidung zwischen Scrophulose und Tuberculose muss noch aufrecht erhalten werden und bezieht sich nur auf die ersten zwei Stadien, wo eben der Nachweis der tuberculösen Producte fehlt.

2. Die Häufigkeit der Scrophulose beträgt ungefähr 9 Proc. aller zur Behandlung kommenden Erkrankungen.

3. Die Scrophulose kommt, wenn auch selten, schon im ersten Lebensjahre zur Beobachtung, am häufigsten ist sie aber im Alter von 1—5 Jahren und ist in den folgenden Altersstufen zwar immer noch häufig, aber so ziemlich gleichmässig vertreten.

4. Die relative Häufigkeit der einzelnen Stadien der Scrophulose beträgt ungefähr

für das erste Stadium	. . . . .	10 Proc.,
„ „ zweite „	. . . . .	68 „
„ „ dritte „	. . . . .	22 „

5. Die Heilbarkeit der Scrophulose ist nach den Stadien verschieden. Nach den vorliegenden Erfahrungen beträgt das Heilungsprocent

für das erste Stadium	87,		
„ „ zweite „	85,	je nach den Localaffectionen	80—91,
„ „ dritte „	60,	„ „ „ „	32—82.

6. Die Mortalität ist in den einzelnen Stadien der Scrophulose ebenfalls verschieden und beträgt

für das erste Stadium	kaum	1 Proc.,
„ „ zweite „	ungefähr	3 „
„ „ dritte „	über	8 „

7. Die Todesursachen der Scrophulose sind im ersten Stadium vorwiegend Tuberculose der inneren Organe, besonders der Lungen, oder intercurrirende anderweitige infectiöse Processe, im zweiten Stadium hauptsächlich Tuberculose der Lungen und des Darmes, im dritten Stadium insbesonders Meningitis tuberculosa und amyloide Entartung der inneren Organe, in einer gewissen Zahl von Fällen auch chronische Sepsis.

VII.

Die Erkrankung der Thymusdrüse bei der hereditären Syphilis.

Von

Dr. Eugen Schlesinger,
prakt. Arzt und Specialarzt für Kinderkrankheiten in Strassburg i. E.

Mit 4 Abbildungen.

Eine zusammenfassende Darstellung der Erkrankung der Thymus bei der Syphilis, speciell wie sich aus der Natur der Sache ergibt, der Syphilis hereditaria, gibt es meines Wissens bis jetzt noch nicht. Eine solche zu liefern, ist der Zweck der folgenden Darstellung; bei derselben sollen möglichst alle Formen berücksichtigt werden, unter denen die syphilitische Erkrankung dieses Organs beobachtet wird. Es ist hier besonders über einige neuere, weniger bekannt gewordene Arbeiten von Eberle [18], Chiari [19] und anderen zu referiren, welche eine Form der luetischen Erkrankung dieser Drüse in einem ganz neuen Bilde erscheinen lassen. Jch fand willkommene Gelegenheit, an der Hand einiger pathologischer Thymusdrüsen diese neusten Resultate nachzuprüfen, sie miteinander in Einklang zu bringen und nach der einen und andern Richtung hin zu vervollständigen. Ein Theil des Materials erhielt ich von Herrn Professor von Recklinghausen zur Bearbeitung; ich spreche meinem hochverehrten Lehrer auch an dieser Stelle hierfür und für seine Unterstützung bei der Beurtheilung der Präparate meinen aufrichtigen Dank aus.

Wie bei den anderen Organen so ist auch bei der Thymus die Form, unter der sich die syphilitische Erkrankung manifestirt, eine recht mannigfaltige, ja fast noch verschiedenartiger als sonst. In den meisten Lehrbüchern und auch in den Handbüchern der Kinderheilkunde, so in Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde, wo die Syphilis der Thymus einmal von Hennig dann auch von Heubner (Syphilis im Kindesalter) besprochen wird, ist gewöhnlich nur von der eitrigen Einschmelzung, den Höhlenbildungen, den „Thymusabscessen" die Rede, diesem Befunde, der seit Dubois' [26] Hinweis auf denselben, 1851, das Interesse der Pathologen sowohl wie der Pädiater in besonderem Masse erregt hat, als eine eigenartige, bei der

syphilitischen Infection im Allgemeinen ungewöhnliche Erkrankungsform. Daneben kommen, wie sich schon von vornherein vermuthen lässt, sowohl diffuse interstitielle Entzündungen, mit Rundzelleninfiltration und nachfolgender bindegewebiger Induration, wie auch echte Gummata in allen möglichen Stadien vor. Schliesslich sei, um hier die Disposition zu vervollständigen, noch das Vorkommen ausgedehnter Blutergüsse in der Thymus bei der Syphilis hereditaria angeführt, die gleichfalls, wie die anderen Formen, in ihrer Art etwas charakteristisches für Syphilis an sich haben.

Die Mitbetheiligung der Thymusdrüse bei der luetischen Allgemeininfection ist selten. Fürth, citirt bei Triesethau [30], fand bei 200 Sectionen von Syphilis hereditaria nur 7 mal dieses Organ afficirt. Hecker [1b] traf unter 29 Fällen congenitaler Lues nur 1mal Vermehrung und Verdickung der Septen und Verkleinerung der Drüsenläppchen der Thymus. Einen Ausdruck für die seltene Betheiligung der Thymus an den Veränderungen der Heredosyphilis glaubt er auch darin zu finden, dass bei todtgeborenen Luetikern das durchschnittliche Gewicht der Thymus ein kleineres ist als bei nichtsyphilitischen todtgeborenen Kindern. Das Verhältniss zum Körpergewicht war bei

syphilitischen		normalen	
frühzeitig todtgeborenen . . .	1 : 541	frühzeitig todtgeborenen . . .	1 : 203
ausgetragen „ . . .	1 : 424	ausgetragen „ . . .	1 : 252
Zus. syphilit. todtgeborenen	1 : 510	Zus. normalen todtgeborenen	1 : 235

Mewis [12] constatirte unter 153 Früchten 7 mal Vergrösserung der Thymus, darunter 2mal Eiterheerde. Bednar [31] sah unter 68 Säuglingen mit Lues „nur in ein paar Fällen einzelne sehr kleine Cysten“, Widerhofer [21] beobachtete unter 53 diesbezüglichen Sectionen nur 1 mal einen Thymusabscess. So schwanken die Zahlen der Mitbetheiligung der Thymusdrüse zwischen 2 und 5 Proc. Die relative Häufigkeit der einzelnen verschiedenen Formen unter sich lässt sich, wenigstens was die Gummata, die Eiterheerde und die Blutungen anbetrifft, mit einiger Sicherheit aus der Tabelle am Schluss der Arbeit ersehen, in der ich aus der Literatur 25 einigermassen genau beschriebene Beobachtungen zusammengestellt habe. Auf 11—12 Fälle mit Höhlen mit eitrigem Inhalt kommen 4 mit Gummata, 4 mit grossen Blutergüssen, einer (resp. 4) mit einem wirklichen Abscess; in je einem Fall fanden sich Cysten combinirt mit Blutungen, bezw. mit Gummatas. Hierzu kommen noch zwei Beobachtungen von bindegewebiger Induration. Dies letztere, das vereinzelte Dastehen diffuser bindegewebiger indurativer Erkrankung, ist meiner festen Ueberzeugung nach ein Missverhältniss, beruhend auf mangelhafter Beobachtung, bezw. auf Unterlassung

der Veröffentlichung. Jakobi [5], dessen Arbeit mir nicht im Original, sondern nur in mehreren Referaten zugängig war, fand unter 5 Fällen von Lues der Thymus „namentlich" diffuse bindegewebige Induration. — Das zu meiner Statistik herangezogene Material setzt sich, so gut wie ausnahmslos, zusammen aus nicht ausgetragenen, im 7.—9. Lunarmonat geborenen Kindern, von denen die eine Hälfte todt zur Welt kam, die andere in den ersten Lebenswochen starb; nur ein Kind mit Blutung in der Thymusdrüse wurde 1½ Monate alt.

Die gewöhnlichste Form der syphilitischen Erkrankung der Thymus ist die diffuse interstitielle Entzündung mit Rundzelleninfiltration und nachfolgender bindegewebiger Induration; gewöhnlich, gemein in dem Sinne, als diese Art der Erkrankung bei der hereditären syphilitischen Infection überhaupt in den verschiedenen Organen die gewöhnlichste, häufigste ist. Allerdings enthält, wie oben erwähnt, die Zusammenstellung am Schlusse der Arbeit nur einen einzigen Fall dieser Art, und mir selbst steht auch nur eine Beobachtung von nicht einmal ausgesprochener Bindegewebsvermehrung zu Gebote. Gleichwohl stehe ich nicht an, diese Form als die gewöhnlichste hinzustellen; denn wenn man bei einer systematischen mikroskopischen Durchmusterung aller Organe sieht, wie oft diese diffuse interstitielle Entzündung statt hat, liegt die Annahme, dass gerade die Thymusdrüse hiervon eine Ausnahme machen soll, sehr fern.

Die Erklärung für das obige augenscheinliche Missverhältniss ist auch nicht schwer. Gummata, Blutungen, Eiterhöhlen in der Thymus werden bei der Section nicht leicht übersehen, selbst ohne dass das Organ durchschnitten wird, sei es durch die auffallende Grösse desselben, oder durch circumscripte Vorwölbungen, oder durch Verschiedenheiten in der Färbung, in der Härte. Die Rundzelleninfiltration und bindegewebige Induration dagegen lässt sich fast nur mit Hilfe des Mikroskops erkennen und sicherstellen. Wohl findet sich in den Sectionsprotokollen von Fällen von Syphilis hereditaria dann und wann die Thymus als hart, consistenter als normal angeführt; aber daraus allein lässt sich kaum ein diagnostischer Schluss ziehen, wo bei der normalen Involution des Organs, wie auch bei atrophischen Zuständen des Säuglings diese Vermehrung der Consistenz das normale ist. Verdächtiger für pathologische Induration ist es schon, wenn die Drüse sich hart anfühlt bei faultodten Früchten, bei denen ja die Thymus sehr bald an dem Erweichungsprocess mit theilnimmt, oder wenn sich eine festere Verwachsung des Organs mit der Umgebung, speciell mit dem Herzbeutel oder den Lymphdrüsen, findet.

Leicht zu beurtheilen ist das mikroskopische Bild, auch schon bei geringen Graden der diffusen interstitiellen Entzündung, und vollends charak-

teristisch für Syphilis ist es bei den höheren und höchsten Graden derselben, so dass z. B. von Mettenheimer [1], der 37 Thymusdrüsen speciell auf ihren Bindegewebsreichthum hin untersuchte, dieses nirgends auch nur annähernd so entwickelt fand als eben bei einem Fall von Lues congenita. Mehr oder weniger breite Bindegewebszüge trennen die einzelnen Drüsenläppchen von einander; diese sind zellreicher oder fasriger, straffer, die Fibrillen liegen gedrängter aneinander als dies sonst in dem mehr lockeren und fetthaltigen interstitiellen Gewebe der Fall zu sein pflegt. Weiterhin wuchert das Bindegewebe, dem Verlauf der Gefässe folgend, in die Lobuli selbst hinein, zuerst zapfenartig, dann in längeren, schliesslich in durchgehenden Zügen. Durch die stärkere Entwickelung der interlobulären und intralobulären Streifen kommt es zur Compression, zur Schrumpfung, zur Compressionsatrophie des Drüsenparenchyms, schliesslich zu einem gänzlichen Untergang der Acini auf kleinere und grössere Strecken. Es finden sich dann nach v. Mettenheimer bei Hämatoxylin-Eosinfärbung schon mit blossem Auge leicht erkennbare Parthien, die durch ihre gleichmässig röthliche Farbe in deutlichem Gegensatz stehen zu den noch erhaltenen Drüsenlappen, deren Zellkerne das Hämatoxylin festgehalten haben.

In meinen hierher gehörenden Präparaten fiel mir der Reichthum an concentrischen Körperchen auf, die oft dicht an einander lagen und einen nicht unbeträchtlichen Theil eines Acinus ausmachten. Dabei waren manche von dünnen Bindegewebszügen umgeben und schienen so vollends vor der Atrophie, die das Drüsenparenchym ergriff, geschützt zu sein. Auf eine weitere, andersartige Beobachtung an den concentrischen Körperchen, auf das Einwandern von Parenchymzellen in dieselben, werde ich unten noch ausführlich zu sprechen kommen. Von anderer Seite wird auf die Häufigkeit des Vorkommens epitheloider Zellhaufen mitten im Parenchym oder an Stelle desselben bei dieser syphilitischen indurativen Entzündung aufmerksam gemacht. Diese epitheloiden Zellen sind indess keineswegs pathologisch oder gar etwas für Lues charakteristisches; man hat sie auch bei der Tuberculose, bei der Diphtherie, bei Blutkrankheiten, besonders auch bei der Hyperplasie der Thymus beobachtet. Die Häufigkeit ihres Vorkommens scheint mir in einem reciproken Verhältniss zu dem der concentrischen Körperchen zu stehen, und ich glaube, dass sie als morphologisch und genetisch gleichwerthig mit den Zellen der concentrischen Körperchen und zwar speciell mit denjenigen der äusseren Schichten dieser Kugeln aufzufassen sind; hierauf weisen auch die gleichartigen Farbenverhältnisse ihres Protoplasmas, mit Eosin: rosa, mit Jodlösungen: blassgelb, hin.

Die Bindegewebswucherung nimmt, wie sich dies nicht anders erwarten lässt, von den Gefässen, und zwar mehr von den Blutgefässen als von den

Lymphgefässen, ihren Ausgang; und so finden sich auch besonders ausgesprochen gerade bei dieser Form der Syphilis in der Thymus die allbekannten Gefässveränderungen, namentlich Verdickung der Adventitia, seltener Wucherungen des Endothels, Verengerung des Lumens, bis zu dessen vollständigem Verschwinden und dem Endausgang in bindegewebige Stränge. Sollte sich Afanasiew's Anschauung bewahrheiten, nach welcher die concentrischen Körperchen aus obliterirten Gefässen durch Endothelwucherung entstehen sollen, eine Auffassung, die jetzt wieder mehr Anhänger findet (Waldeyer), so stünde hiermit meine Beobachtung von dem Reichthum an concentrischen Körperchen in der syphilitisch erkrankten Thymus in gutem Einklang.

Gummata in der Thymus sind Seltenheiten. Ich selbst verfüge über keine hierhergehörende Beobachtung. In der Literatur konnte ich nur 4 sichere Fälle von Gummata finden, die Förster [8] 1863, Eberth [4] 1867, Jacobi [5] 1888 und Mathewsen [17] 1895 publicirt haben. Dazu kämen noch 2 Beobachtungen von Cruveilhier [25] 1835 und Lehmann [2] 1857, die möglicherweise erweichte Gummata darstellen, indem sie als mit käseartigem Eiter erfüllte Höhlen mit compakter Wandung beschrieben sind. Die 4 sicher hierhergehörenden Fälle weisen mehrere gemeinsame Punkte, die ich hier hervorheben will, auf. Es fanden sich gleichzeitig stets auch in anderen Organen, namentlich in der Lunge, Gummata von ähnlicher Beschaffenheit, wie in der Thymus. Diese letzteren selbst waren stets schon in ihrem Aeusseren mehr oder weniger hochgradig verändert, in toto oder in einzelnen Theilen vergrössert und zeigten bald diffuse, bald circumscripte Verhärtungen und Vorwölbungen. So klein auch die Gummata waren, von $1^1/_2$ mm bis zu Linsen- und Bohnengrösse, waren sie frühzeitig stark degenerirt, in ihrem Centrum verkäst, erweicht zu rahmiger, eiterähnlicher Flüssigkeit, einmal auch verkalkt. Fast regelmässig fanden sich in ein und derselben Thymusdrüse mehrere Gummata von verschiedener Grösse und in verschiedenen Stadien der Degeneration. Neben der gummösen Bildung bestanden gewöhnlich in der Thymus noch andere, gleichfalls auf die Syphilis zurückzuführende pathologische Zustände, Induration oder Cystenbildung. Aus der Beobachtung Mathewsens [17] — ein im Centrum verkalktes Gumma bis einer im 7. Lunarmonat geborenen Frucht — lässt sich ersehen, dass auch in der Thymus der luetische Process schon recht früh beginnen kann. Bei hochgradig erweichten Gummata kann die Differentialdiagnose zwischen diesem Befunde und mit nekrotischem Eiter erfüllten Cysten Schwierigkeit machen; dann wird die mikroskopische Untersuchung der Wand der Höhle stets sicheren Aufschluss geben.

Eine weitere Form, unter der sich die syphilitische Erkrankung der

Thymusdrüse zuweilen manifestirt, sind die Blutungen in derselben. Man hat hierbei die kleinen Hämorrhagien von den grossen zu unterscheiden, vielleicht sogar principiell, indem erstere nichts besonderes darstellen, bei allerlei Erkrankungen, bei Respirationsstörungen, bei Sepsis und so auch bei der Syphilis in der Thymus beobachtet werden, während dagegen den letzteren eine besondere diagnostische Bedeutung zukommt. Ich gehe desshalb über die kleinen, stecknadelkopf-, erbsen-, linsengrossen Blutungen mit einigen kurzen Bemerkungen hinweg. Mraczek [14] fand sie einige Male bei Syphilis haemorrhagica neonatorum vor. Sie sitzen bald nur auf der Oberfläche, wobei sie der Thymus ein marmorirtes, geflecktes Aussehen geben; bald springen sie tiefer ins Parenchym ein, oder sie finden sich auch ganz im Innern der Drüse. Jendrassik [28] glaubte der Grösse nach parenchymatöse und interstitielle unterscheiden zu können, erstere sollten nur stecknadelkopfgross sein; wenn grösser, könnten sie nur interstitiell sein. Diese theoretische Trennung trifft aber in Wirklichkeit nicht zu, indem es auch so heftige parenchymatöse Blutungen gibt, dass sie das umgebende Gewebe verdrängen und dann natürlich grösser werden als blos stecknadelkopfgross.

Uns interessiren hier besonders die grossen Blutergüsse in der Thymus, die kirschgrosse, ja wallnussgrosse Heerde darstellen können. Diese Seltenheiten werden, was hier namentlich zu bemerken ist, nach den spärlichen Angaben in der Literatur, bis jetzt nur bei syphilitischen oder zum mindesten bei auf Syphilis sehr verdächtigen Neugeborenen und Säuglingen beobachtet. Ein hierhergehöriger Fall wird von Bärensprung [6] angeführt, zwei sind von Raudnitz [7] aus der Prager Findelanstalt beschrieben. Das eine dieser Kinder starb am 20. Tage mit allen Erscheinungen der Melaena neonatorum unter Convulsionen. Bei der Section fand sich unter anderm in der Mitte des vorderen Brustfellraums eine birnförmige Geschwulst, deren Spitze bis in die Höhe des Ansatzes der 5. Rippe reichte; sie war 5 cm lang, an der Basis 4 cm, gegen die Spitze zu 1,5 cm breit. Entsprechend diesem Befunde war schon in vivo, 5 Tage vor dem Tode, eine Dämpfung constatirt worden, die den oberen Theil des Brustbeins einnahm und sich von da ungewöhnlich weit nach links erstreckte. Nach Aufschneiden der Geschwulst sah man in der dem linken Thymuslappen entsprechenden Hälfte eine über wallnussgrosse Hämorrhagie, während das Gewebe des rechten Lappens zusammengepresst, sonst aber normal beschaffen war, und nur die Kapsel einige Blutunterlaufungen zeigte.

Ebenso interessant und in klinischer Hinsicht noch wichtiger ist der andere von Raudnitz beschriebene Fall: Das zu früh geborene, auf Syphilis äusserst verdächtige Kind erkrankt plötzlich am 44. Tage unter heftiger Dyspnoë und stirbt bald darauf. Die Section ergibt einen grossen Blut-

erguss in der linken Pleurahöhle, ausgehend von dem linken Thymuslappen. Dieser ist zu einer birnförmigen, 5 cm langen Geschwulst von dunkelbrauner Farbe umgewandelt; er zeigt im Innern gegen den Hilus zu einen dreieckigen Fleck von weichem, weissem Gewebe, an das sich ein blutreiches graulichrothes Gewebe anschliesst, in dem dunkelbraunrothe, etwas eingefallene Stellen vorhanden sind. Der rechte Lappen ist 3 cm lang, weisslich und von normaler körniger Beschaffenheit. Sonst keine Blutungen.

Der Fall, über den ich zu berichten habe, bildet ein etwas anderes Aussehen und schliesst sich mehr der Beobachtung Bärensprungs [6] an. Die syphilitische Erkrankung wurde hier durch die mikroskopische Untersuchung in den meisten Organen sichergestellt. Das seiner Entwickelung nach dem 9. Lunarmonate entsprechende Kind, das schon in der ersten Woche durch seine Coryza aufgefallen war, erlag am 9. Tage einer unstillbaren Nabelblutung. Bei der Section fanden sich unter anderm kleine Hämorrhagien auf der Pleura, Verdichtung beider unteren Lungenlappen, Milztumor, Schwellung und Brüchigkeit der Leber, Oedem des Ligamentum teres, geringe Osteochondritis der grossen Röhrenknochen der Unterextremitäten und der Rippen. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde weiterhin constatirt: Pneumonia interstitialis, Hepatitis interstitialis mit besonders starker Rundzelleninfiltration um die Venen und Gallengänge, starke bindegewebige Induration des Pancreas.

Der rechte Thymuslappen ist 2 1/2 cm lang, von blassrother Farbe und ziemlich consistent, der linke 4 cm lang, oben 1 1/2 cm, weiter unten 1 3/4 cm breit, durchweg dicker als der rechte und etwas dunkler gefärbt. Nahe dem unteren Ende am äusseren Rande sitzt, halbkugelig über die Oberfläche hervorragend, ein fast kirschgrosser, glatter, tiefdunkelrother, sich mässig hart anfühlender Tumor, der sich auf dem Durchschnitt scharf von dem umgebenden, kaum veränderten Gewebe abhebt, und ganz aus geronnenem Blute zu bestehen scheint. Ueber diesem Tumor findet sich eine kleinere, kirschgrosse, kaum prominente, sonst ganz ähnliche Geschwulst. Nach der Fixation der Thymusdrüse in Formol und Härtung in Alkohol sieht man auf dem Durchschnitt des Tumors schmale, gelbe Gewebsstreifen durch das Blutcoagulum hindurchziehen.

Recht interessant ist das mikroskopische Bild dieser Präparate. Auf den ersten Blick imponirt der Bluterguss durch seine Mächtigkeit. Mit elementarer Gewalt muss er ins Parenchym erfolgt ein; dieses ist in vielen Acinis vollkommen zerstört, verdrängt bis auf kleine Reste an der Peripherie; an anderen Stellen reicht die Hämorrhagie bis unmittelbar an die interstitiellen Scheidewände, ja sie macht auch hier nicht Halt und ergiesst sich zwischen das Bindegewebe, dort, wo es lockerer ist, die einzelnen Züge aus

einander drängend. So findet man innerhalb der Acini stellenweise ausschliesslich rothe Blutkörperchen, bald dazwischen vereinzelte Zellen der Thymussubstanz, nicht selten Reste der Gefässscheiden und der relativ stärkeren Bindegewebszüge, die durch das Parenchym laufen. Gegen die Peripherie des Organs hin sind einzelne Acini besser erhalten, derart, dass sich hier noch zusammenhängendes Drüsengewebe findet. Die Rindensubstanz hat dem ausströmenden Blut mehr Widerstand geleistet als die Marksubstanz.

Auffallend ist das Verhalten der concentrischen Körperchen. Es ist vorauszuschicken, dass sie reichlich vorhanden sind, und dass sich alle Uebergänge finden von den normalen bis zu denjenigen, die nekrotische Drüsensubstanz in sich einschliesen oder gar zu kleinen Hohlräumen umgewandelt sind, Zustände, wie sie unten noch genauer geschildert werden sollen als eine für Syphilis charakteristische Erscheinung. Diese concentrischen Körperchen sind mitten in den Blutlachen auffallend gut erhalten. Selten, dass einmal der Bluterguss ein normales Körperchen überfluthete, so dass es bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung die gelbe Farbe des Blutes annahm. Gewöhnlich haben sie die blaue Hämatoxylinfarbe behalten, oder erscheinen sogar, namentlich im Kern, noch tiefer blau als normal, indem die colloide Degeneration bereits weit fortgeschritten ist. Nur die äusseren Schichten sind manchmal blutig imbibirt, schliessen einzelne rothe Blutkörperchen zwischen sich, oder sind auch untergegangen. Ausserdem sieht man auch einige nekrotische Heerde, die gleichfalls, wie die concentrischen Körperchen, von dem Bluterguss verschont blieben, indem dieser an ihrem Rande in einer scharfen Linie Halt machte. Gefässe liegen nur wenige innerhalb des Schnittes. An einigen ist eine Verdickung der Adventitia nicht zu verkennen; doch fehlen Endothelwucherungen, und im grossen Ganzen finden sich keine ausgesprochen syphilitischen Gefässveränderungen.

Aus der ganzen Beschreibung geht, meine ich, mit Evidenz hervor, dass es sich um eine parenchymatöse Blutung handelte. Sie hat im vorliegenden Falle ihr Analogon in der Nabelblutung. Beide sind in der syphilitischen Allgemeinerkrankung begründet. Die Thymusblutung ist, wie in den von Raudnitz und von Bärensprung beschriebenen Fällen, ausgezeichnet durch ihre Mächtigkeit; das Parenchym der Marksubstanz konnte ihr gar keinen, das der Rinde nur einen geringen Widerstand entgegensetzen, während ihr die Drüsenkapsel und die stärkeren interstitiellen Septa Stand hielten. Auffallend ist schliesslich noch, dass die concentrischen Körperchen wie auch einige nekrotische Herde mitten im Parenchym erhalten blieben.

Ich komme nunmehr auf die interessanteste Form der syphilitischen Erkrankung der Thymusdrüse zu sprechen, auf den Befund von Eiterhöhlen, von Abscessen, wie sie früher genannt wurden, von Cysten, wie sie auf Grund neuerer Forschungen bezeichnet werden, ein so interessanter Befund, weil er — zum mindesten im Lichte früherer Forschungen betrachtet — etwas eigenartiges, eine in der Pathologie der hereditären Syphilis sonst fremde Erscheinung darstellt. — Zunächst sei ein kurzer Ueberblick über die Geschichte der sogen. Thymusabscesse gegeben, indess ohne eine eingehende Kritik der einzelnen Arbeiten, wie sie Chiari [19] vom Standpunkte neuster Forschung aus geliefert hat. Sieht man von einer möglicherweise hierhergehörenden Beobachtung Cruveilhier's [25] ab, so muss es als das Verdienst des Pariser Geburtshelfers Dubois [26] bezeichnet werden, zuerst 1851 auf diese Abscesse hingewiesen zu haben. Die neue Entdeckung erregte in Deutschland alsbald die Aufmerksamkeit der Pathologen, doch fand sie hier bald mehr Zweifler als Gläubige, nicht ohne Grund. Selbst bei einer Dubois wohlwollenden Kritik muss man sich sagen, dass die 3 oder 4 als Beispiele mitgetheilten Beobachtungen einer eingehenden Prüfung nicht Stand halten können, dass er unter seinem Material schlecht gewählt hat und in den Belegen zu sparsam gewesen ist. Elsässer [27] brachte zuerst den Einwand vor, die von Dubois geschilderten Zustände seien nichts weniger als pathognomonisch für Syphilis, nichts anderes, als die auch unter normalen Verhältnissen vorkommenden postmortalen Erweichungshöhlen im Innern der Thymus; und darum, ob in dem einen und andern Falle durch Fäulniss bedingte Einschmelzung des Gewebes oder ob wirklich pathologische mit Eiter gefüllte Hohlräume vorlagen, drehte sich hauptsächlich die ganze in dem folgenden Jahrzehnt lebhaft geführte Controverse, an der unter Beibringung eigener Beobachtungen Lehmann, [2], Weber [10], Weisflog [11], Widerhofer [21], Jendrassik [28], u. A. theilnahmen.

Durch die Zuhilfenahme des Mikroskops und durch die mikroskopische Untersuchung des Inhalts der Hohlräume wurde, wie dies schon von Dubois von vorneherein angedeutet worden war, nicht der erhoffte Fortschritt in der Erkenntniss dieser Zustände gebracht, bei der so grossen Aehnlichkeit der Thymussubstanz mit wahrem Eiter. Dieser Fortschritt war erst der allerneusten Zeit vorbehalten, als man weniger dem Inhalt als vielmehr der Wandung dieser Gebilde und besonders auch ihrer Genese in Schnittpräparaten seine Aufmerksamkeit zuwandte.

Es sind hier 2 Arbeiten zu erwähnen, die eine, gewissermassen eine grundlegende und sehr ausführliche von Chiari aus dem Jahre 1894 [19], und dann eine Beobachtung Eberles [18], die unter Ribberts Leitung

entstand. Jetzt bieten die Arbeiten der oben aufgezählten Autoren fast nur mehr historisches Interesse. Will man heute entscheiden, wer von ihnen wirkliche pathologische Eiterhöhlen oder Abscesse, wer erweichte Gummata, wer postmortale Erweichungsprodukte vor sich gehabt hat, so thut man wohl besser daran, sich weniger an den Wortlaut der einzelnen Beschreibungen zu halten, wie dies Chiari gethan hat, als sich vielmehr nach dem Allgemeineindruck, den die Art der Beobachtung macht, zu richten, danach z. B., ob man es den Autoren zutrauen darf und zutrauen muss, dass sie Erweichungshöhlen von wohlumgrenzten, pathologischen Cavernen auseinanderzuhalten wussten. So glaube ich, im Gegensatz zu der fast durchweg ablehnenden Kritik Chiari's, dass Dubois mit Recht das Verdienst zugesprochen wird, als erster die Eiterhöhlen in der Thymusdrüse als etwas pathologisches erkannt und sie als für Syphilis pathognomonisch hingestellt zu haben, und dass die Beobachtungen Weisflogs, Webers u. A. sicher als Thymusabscesse im Sinne Dubois' aufzufassen sind. Andre Fälle, wie die Cruveilhiers, Lehmanns, Heckers erscheinen freilich zweifelhaft, indem hier möglicherweise eine Verwechslung mit erweichten Gummata vorlag. Auf diese Differentialdiagnose werde ich noch zu sprechen kommen, nachdem ich erst die Histologie und Genese der Eiterhöhlen dargestellt habe. Dies letztere kann ich aber nicht besser erreichen, als durch die genaue Wiedergabe folgender eigener Beobachtung:

Das zu früh geborene, 40 cm lange Mädchen war kurz nach der Geburt gestorben. Auf dem ganzen Körper bestanden Blasen in allen Stadien, wenige, gut erhaltene mit trüber Flüssigkeit gefüllte linsen- bis bohnengrosse Blasen, namentlich an den distalen Theilen der Extremitäten, häufiger geborstene Blasen und bis thalergrosse Stellen, wo die Oberhaut zum Theil fehlte oder zerfetzt war. In jeder Brusthöhle fand sich eine geringe Menge blutig seröser, trüber Flüssigkeit. Die Thymus war gut entwickelt, 3 bezw. 2½ cm lang, der rechte Lappen war etwas dicker als der linke. Herzbeutel und Herz ohne Besonderheiten. Die Lungen waren nur in den oberen Theilen lufthaltig, sonst fast ganz luftleer, blutreich, mässig fest. Die Leber und ebenso die Milz waren gross und derb; die Nieren ohne Besonderheiten, desgleichen der Darm. Das Pancreas war namentlich im Kopftheil dichter als normal, blass, das Gehirn ohne Besonderheiten. Die Knorpelknochengrenzen der Kniegelenkenden waren nicht ganz scharf geradlinig, die an den vorderen Rippenenden zeigten deutlich einen gelben Streifen.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe bestätigte voll und ganz die durch den pustulösen Hautausschlag wahrscheinlich gemachte Diagnose der Syphilis congenita. Die Lungen zeigten das ausgesprochene Bild der Pneumonia alba, das Pankreas weit fortge-

schrittene, bindegewebige Induration, die Leber allenthalben starke Rundzelleninfiltration, besonders stark in der Umgebung der Gallengänge. Gummata waren in keinem Organ nachzuweisen.

Die genaue Untersuchung der Thymusdrüse, die, wie gesagt, auf den ersten Blick nicht verändert erschien, ergab folgendes: Beim Durchschneiden des Organs in der Höhe seiner grössten Dicke, nämlich der oberen Hälfte, kam im rechten Lappen eine annähernd runde, ca. 6 mm grosse ungewöhnlich scharf umgrenzte Höhle zu Tage, die mit einer eiterartigen, dicklichen, gelben Flüssigkeit prall gefüllt war. Die Wandung schien aus normaler Thymussubstanz zu bestehen und zeigte keinerlei Verhärtung. Eine ganz ebenso beschaffene, nur kleinere, etwa hirsekorngrosse Höhle fand sich im linken Lappen nahe der Basis, bezw. dem äusseren Rande; und bei genauerem Zusehen gewahrte man auch sonst noch in den Lappen der Drüse ganz kleine, auf Eiterhöhlen, um nicht zu sagen auf Abscesse, zum mindesten verdächtige Stellen.

Ohne die makroskopische Untersuchung weiter fortzusetzen, wurde das Organ zur mikroskopischen Bearbeitung in Alkohol, bezw. theilweise in Formol gelegt, gehärtet und weiterhin in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden zumeist mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und theils in Glycerin, gewöhnlich in Canadabalsam eingeschlossen.

Um zunächst mit einigen Worten das Normale an dem mikroskopischen Befund abzumachen, so sei kurz erwähnt, dass die Thymusdrüse den gewöhnlichen Bau bot. In den einzelnen Läppchen bestand keine scharfe Trennung zwischen Rinde und Mark. In beiden Theilen lagen die kleinen, stark gefärbten Lymphoidzellen dicht beisammen. Grosse polygonale epitheloide Zellen mit ziemlich grossem Kern fanden sich selten, meist isolirt, seltener in kleinen, regellosen Häufchen, zumeist in der Nähe der concentrischen Körperchen. Das Bindegewebe war weder innerhalb der Lobuli noch zwischen denselben vermehrt. Die Blut- und Lymphgefässe boten keine Besonderheiten.

C. K. (ich werde von nun an diese Abkürzung für concentrische Körperchen brauchen) finden sich in allen Schnitten sehr häufig; gewöhnlich sind es einfache, seltener sogen. zusammengesetzte Kugeln. Sie sind relativ gross, oder richtiger, es sind viele unter ihnen, die durch ihre stattliche Grösse auffallen. Bemerkenswerth ist die Doppelfärbung, die viele von ihnen bei der Behandlung der Schnitte mit (Hämatoxylin-) Eosin angenommen haben: die äusseren Schichten sind rosaroth, das Centrum ist blassgelb gefärbt. Ersteres ist auf die Bildung von Hyalin (Keratohyalin) zurückzuführen, das sich auf die peripherischen Zonen beschränkt hat. Bei der Behandlung der Schnitte mit Jod erhält man die braunrothe Amyloid-

reaction nur seitens der inneren Schichten, die äusseren bleiben dabei gelb gefärbt. Hier, im Centrum, sind nicht selten auch andere Degenerationsproducte histologisch nachzuweisen, Fetttropfen, blasig aufgetriebene Zellen. Die nicht selten anzutreffende Verkalkung, charakterisirt durch die intensive und mehr diffuse Hämatoxylinfärbung, ergreift gewöhnlich die c. K. in toto, wobei die Structur derselben mehr oder weniger verwischt, verwaschen wird. Auf eine andersartige pathologische Veränderung der c. K., auf die es gerade bei der Syphilis congenita besonders ankommt, auf das Auftreten von Rundzellen, von Zellen der Drüsensubstanz innerhalb der c. K., komme ich bald ausführlich zu sprechen.

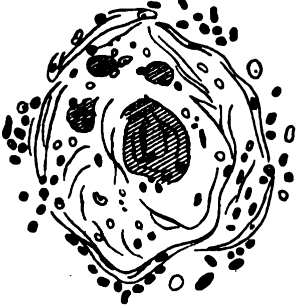
Von den ausgesprochen pathologischen Erscheinungen fällt natürlich in den Schnitten, in denen die oben beschriebene makroskopisch sichtbare Höhle getroffen ist, diese zumeist in die Augen. Daneben finden sich aber in vielen Lobulis kleinere, indess schon bei schwacher Vergrösserung deutlich sichtbare Heerde, deren Natur ohne Weiteres als identisch mit jenem grossen Heerd erkannt wird. Sie bestehen, wie der Inhalt der Höhle, aus nekrotischen, in Zerfall begriffenen Massen, vor Allem aus Lymphoidzellen, deren Kerne sich nur mehr schlecht färben oder in Krümmeln zerfallen oder ganz ausgefallen sind, aus Schollen von degenerirten Zellen, ferner aus einigen epitheloiden Zellen mit grossem, blassem Kern, wohl auch aus einigen stark degenerirten c. K. mit verwaschener Structur, kurzum aus allen Elementen untergegangener Thymussubstanz. Ausserdem besitzen aber die nekrotischen Heerde sowohl wie die genannte Höhle eine Auskleidung in Gestalt einer mehrschichtigen, epithelialen Membran, deren einzelne Elemente die grösste Aehnlichkeit aufweisen mit jenen der c. K., namentlich mit den äusseren Zellen derselben.

Bei der weiteren Untersuchung nach der Entstehung dieser Heerde wird man unschwer darauf geführt, dass sie sich aus pathologischen Zuständen an den c. K. entwickeln. Man sieht an manchen derselben, dass nicht nur vereinzelt, sondern massenhaft Rundzellen, das sind Drüsenzellen, durch die äusseren Schichten hindurch wandern, so dass letztere aufgelockert, abgehoben werden, im Gegensatz zu den compact bleibenden, fest auf einander geschlossenen centralen Partien des Körperchens (Fig. 1). Indem die Einwanderung der Zellen nur von einer Seite statthat, oder wenigstens an dieser ganz besonders überwiegt, bekommt das c. K. auf dem Durchschnitt eine elliptische Gestalt, wobei an einem Pol das ursprüngliche Centrum liegen bleibt.

Aber bald ändert sich das Bild. Infolge der schlechten Ernährungsverhältnisse innerhalb des hyalinen Epithels werden die eingewanderten Zellen, sobald ihre Masse einen einigermassen grösseren Raum einnimmt,

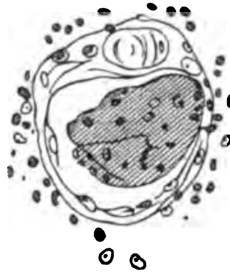
albald nekrotisch und zerfallen (Fig. 2). Diesem Schicksal fallen auch die Epitheloidzellen anheim aus den ursprünglich mittleren Schichten der c. K.,

Fig. 1.



Concentrisches Körperchen mit eingewanderten Thymuszellen.

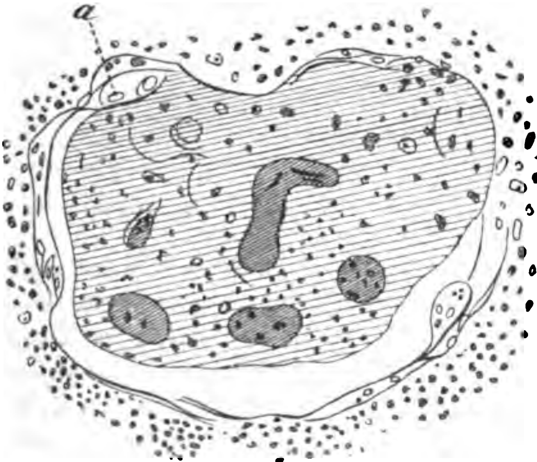
Fig. 2.



Kleinster Heerd, mit nekrotischem Inhalt.

die zwischen den eingewanderten Zellen gelegen waren. An der Einwanderungsstelle bleibt die nekrotische Masse gewöhnlich noch in Zusammenhang mit der umgebenden epithelialen Membran, der ursprünglich äusseren Schicht der c. K., während sie sich sonst etwas von ihr zurückgezogen hat (vielleicht erst bei dem Härtungsprocess). Diese letztere, die Wandung des

Fig. 3.



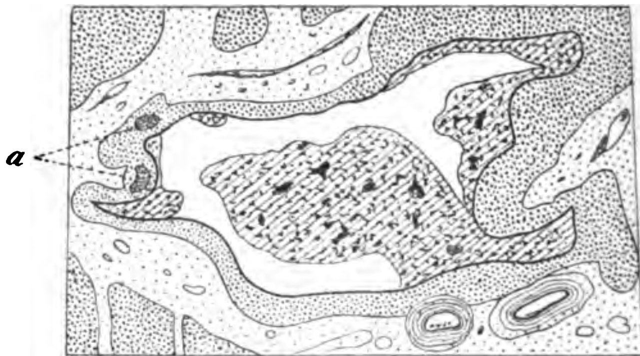
Mittelgrosser Heerd. a Rest eines concentrischen Körperchens.

neuen Gebildes, bleibt gut erhalten; sie setzt sich deutlich aus einer 1- bis 3-schichtigen Lage platter, epithelialer, hyaliner Zellen mit undeutlichem Kern zusammen. An einer Stelle schliesst sie, sich theilend, den Rest, das

Centrum des c. K., zwischen sich ein, dieses allseits umfassend, so dass es wie ein grösseres oder kleineres Anhängsel aussieht.

Weiterhin vergrössert sich der Heerd, indem neue Zellen einwandern, die gleichfalls alsbald zu Grunde gehen (Fig. 3). Die epitheliale Membran wächst mit, wohl durch Hinzunahme von in der Umgebung zerstreuten Epitheloidzellen, und auch verstärkt durch die peripheren Zellenschichten weiterer c. K., die, bei der Ausbreitung des Heerdes von diesem berührt, mitergriffen werden. An anderen Stellen wird die Epithelmembran gedehnt, sie besteht dann nur mehr aus einer Schicht in die Länge gezogener platter Epithelzellen; und schliesslich treten auch grössere und kleinere Lücken in ihr auf, sei es durch diese Dehnung, sei es, dass bei der massenhaften Durchwanderung der Rundzellen das Epithel undeutlich wird. Aber stets, der Heerd mag noch so gross werden, bleibt die Epithelmembran auf grössere Strecken deutlich nachweisbar, dann gewöhnlich an ihren Enden übergehend

Fig. 4.



(Schwache Vergrösserung.) Sehr grosser Heerd. a Andeutung von Follikeln.

in c. K., bezw. in deren centrale Reste. Auch diese sind mittlerweile mannigfache degenerative Metamorphosen eingegangen, wie sie oben schon beschrieben wurden. Einige haben bei im Uebrigen gut erhaltenem Zustande der einzelnen Epithelzellen die concentrische Schichtung verloren, die einzelnen Zellen haben sich mehr parallel neben einander gelegt, sie haben sich augenscheinlich vermehrt, so dass das Körperchen gewachsen, gewuchert erscheint.

Aus diesen grösseren Heerden ergibt sich ohne Weiteres die Entstehung jenes ganz grossen Heerdes, der schon bei der makroskopischen Betrachtung auffiel und als Höhle imponirte, weil sein Inhalt zum Theil erweicht war. Die aus 2—4 Schichten bestehende auskleidende Membran ist hier besonders gut erhalten und fast lückenlos zu verfolgen (Fig. 4). Bei Hämatoxylin-

Eosinfärbung hebt sie sich in ihrer rosarothen Farbe deutlich ab von dem dunkeln Blau der umgebenden Drüsenzellen und dem helleren Blau der fast überall mehr oder weniger an ihr haftenden nekrotischen Masse. Namentlich ihre innere Contur ist sehr scharf; nach aussen zu ist die Abgrenzung stellenweise weniger exact, indem reichlich Rundzellen zwischen den Epithelzellen eingeschlossen liegen. — Besonders auffallend ist der gröbere Umriss der „Höhle“. Statt einer annähernd glatten Wand, einer mehr oder weniger regelmässigen elliptischen Form bestehen halbrunde Vorsprünge, bald weite, bald enge Einziehungen, Einbuchtungen. Nimmt man hinzu, dass gerade hier, in den Buchten, die Membran reichlich durchsetzt ist von Rundzellen, Drüsenzellen, die aus dem umgebenden Gewebe ausgewandert sind, und dass das Drüsengewebe, der Rest des Parenchyms der Drüsenläppchen; sich überall in mehr oder weniger breiter Schicht an die Membran anschliesst, so haben wir ein Bild vor uns, das sehr erinnert an den feineren Bau der Oberfläche der Gaumentonsillen. Ja, noch mehr! In dem Reste des umgebenden Drüsenparenchyms liegen stellenweise die Rundzellen zu dichten Häufchen beisammen, zu follikelartigen Bildungen, so dass diese Aehnlichkeit noch frappanter, noch augenfälliger wird (Fig. 4 bei a).

Fassen wir die gemachten Beobachtungen zusammen und heben wir die hauptsächlichsten Punkte hervor, so ist Folgendes zu sagen: Die sich gelegentlich bei der Syphilis congenita in der Thymus vorfindenden nekrotischen Heerde, die, wenn sie grösser sind, mit Eiter gefüllte Höhlen vortäuschen können, nehmen ihren Ursprung aus c. K., in die Parenchymzellen eingewandert sind. Sobald letztere innerhalb der Körperchen eine grössere Masse ausmachen, fallen sie der Nekrose anheim. Gleichzeitig mit der Zunahme der Einwanderung dehnt sich die den Heerd umschliessende epitheliale Wandung, ursprünglich dargestellt durch die äusseren Schichten des c. K., sie wächst durch Aufnahme benachbarter, zerstreut gelegener epitheloider Zellen, wie auch von solchen aus benachbarten c. K. Die grossen Heerde können in ihrem feineren Bau eine gewisse Aehnlichkeit mit der Oberfläche der Gaumentonsillen gewinnen.

Die nächste Aufgabe muss es nun sein, für diese Bildungen den richtigen Namen zu finden. Die Bezeichnung Abscess, mit der Dubois (l. c.) diese Höhlen mit ihrem eiterähnlichen Inhalt belegt hat, ist als auf falscher Anschauung und Erklärung beruhend fallen zu lassen. Es handelt sich keineswegs um eine in Abscess ausgehende Entzündung. Für die Annahme

derselben liegt gar kein Anhaltspunkt vor. Weder erweist sich der Inhalt der Höhle, der wohl makroskopisch als Eiter angesehen werden kann, mikroskopisch und namentlich bei Berücksichtigung seiner Genese als solcher, noch ist die das Gebilde auskleidende Membran eine Abscessmembran; vielmehr haben wir es einerseits mit nekrotischer Drüsensubstanz, andrerseits mit einem mehrschichtigen Plattenepithel zu thun.

Chiari [19] hat für die Heerde den Ausdruck Cysten eingeführt (und dabei wohl die durch gehinderte Entwickelung an fötalen Organen entstehenden Cysten im Auge gehabt). Auch diese Bezeichnung ist nicht glücklich gewählt. Der Begriff Cyste setzt — trotz der Atheromcysten — einen mehr oder weniger flüssigen Inhalt voraus, der für unsere Heerde nicht zutrifft. Es handelt sich hier um die Einwanderung solider Thymussubstanz, die erst bei den grössten Heerden durch secundäre Erweichung breiig wird. Ausserdem ist aber auch noch in der Pathologie der Thymus die Bezeichnung Cyste schon für andersartige Bildungen vergeben und auf sie mit grösserem Rechte angewandt. Ich sehe hier ab von den Lymphcysten, Lymphspalten, auf die ich unten noch zu sprechen komme, und denke vielmehr an eine Beobachtung Sultans [32], die er, wohl nicht zufällig, gerade auch bei einem syphilitischen Kinde machte. Er fand in der wohlentwickelten Thymus des 2 Wochen alten Kindes einen aus einer einschichtigen Lage hoher Cylinderzellen mit basal gestellten Kernen umgrenzten Drüsenschlauch, der schliesslich blind endigte und rings von Thymussubstanz umschlossen war. Zweifellos ist diese Cyste direct auf den bei der ersten Anlage der Thymus gebildeten primären Hohlraum zurückzuführen. Diese Beobachtung schliesst sich einerseits an an Befunde bei gleichfalls syphilitischen Neugeborenen, wo in der Lunge, den Nieren fötales Gewebe aus frühester Embryonalzeit eingeschlossen war, andrerseits an die Befunde Remaks, Watney's, Maurers, Meyers (l. c. bei Chiari), die in den Thymusdrüsen von niederen (Batrachier) und höheren Thieren (Katze, Hund) mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten constatirten, deren Natur als directe Reste fötaler Anlage gleichfalls kein Zweifel zuliess.

Bei der Benennung sollte das nicht aus dem Auge gelassen werden, was bei unseren Gebilden ihrer ganzen Entwickelung nach das Wesentliche und für die Rubricirung das Massgebende ist, und das ist nach meiner Ansicht die Auffassung des Processes als eine Hemmung der normalen Entwickelung, resp. richtiger der normalen Involution des Organs, eine Hemmung in dem Verschwinden von normalerweise dem Untergang anheimfallenden Gewebstheilen. Die concentrischen Körperchen, anstatt, wie sie sollten, unterzugehen, werden nicht nur hieran verhindert, sie entwickeln sich sogar unter Umständen in einer der normalen Involution direct ent-

gegengesetzten Weise weiter ganz analog von Gebilden, die dauernden Bestand haben.

Hier ist der Platz, einen von Eberle [18] beschriebenen Fall zur Besprechung mitheranzuziehen, der sich eng an unsere Beobachtung des am weitesten fortgeschrittenen Heerdes anschliesst. Er fand neben der Durchwanderung zahlreicher Rundzellen durch die Epithelmembran, neben den Ein- und Ausbuchtungen der Wand der Höhle, Kolbenbildungen in diesen Buchten durch das Epithel und follikelartige Anhäufungen von Drüsenzellen an den Buchtenenden und um diese Kolben, wie sie in unserem Falle nur angedeutet waren, hier in ausgesprochenem Masse. Ausserdem traten solche Follikel, die von zarten Bindegewebsfasern umgrenzt waren, auch selbständig auf, ohne um Buchten gelagert zu sein, wie umgekehrt auch Buchten vorkamen ohne Follikel und ohne Kolben. So fehlte also kaum mehr ein charakterischer Bestandtheil der Rachenschleimhaut. Dass die Weiterentwickelung gerade nach dieser Richtung hin zu einem der Rachenschleimhaut ähnlichen Gebilde erfolgte, ist Eberle um so erklärlicher und erscheint ihm um so natürlicher, als Rachen und Thymusdrüse Abkömmlinge ein- und derselben fötalen Anlage, des Keimepithels der dritten Kiemenspalte, sind.

Eberle führt die von ihm beschriebene Cyste bezüglich ihrer Entstehung direct zurück auf den bei der ersten Anlage der Thymusdrüse gebildeten primären Hohlraum; Ansammlung von Eiter in demselben soll ihn am Verschwinden gehindert haben. Solange es indess an Beobachtungen von Zwischenstufen etwa zwischen dem von Sultan beschriebenen Befunde und diesem entwickelten Gebilde Eberle's fehlt, kann diese Annahme nicht als bewiesen gelten. Einstweilen schliesst sich dieser Fall ohne Schwierigkeit an die Serie unserer Befunde an als ein weiterer, wohl der höchste Grad der Weiterentwickelung und damit als der stärkste Grad der Hemmung der normalen Involution der Thymusdrüse.

Die Auffassung des Processes als ein Hemmungsvorgang passt sehr gut in den Rahmen der syphilitischen Erkrankung, wo derartige Hemmungserscheinungen neben der interstitiellen Entzündung, sei es der diffusen oder der circumscripten, eine nicht geringe, wie mir scheint, bis jetzt zu wenig gewürdigte Rolle bei der Erklärung der Organerkrankungen spielen. Es sei dabei nur wieder an die oben erwähnten Einschlüsse fötaler Gebilde in Lungen und Nieren erinnert, oder an das Bestehenbleiben von Leberzellenbalken als solche, wobei die Vereinigung zu Läppchen ausblieb, oder auch an den charakterischen Blutbefund bei der Syphilis hereditaria, der die Hemmung der Entwickelung der Erythrocyten in allen Stadien zeigt.

Ist der eben beschriebene Vorgang als pathognomonisch, als charakte-

ristisch für Lues hereditaria zu bezeichnen oder wird er auch bei anderen Krankheiten beobachtet? Diese Frage ist theils zu bejahen, theils zu verneinen. Die Einwanderung einzelner, einiger weniger Parenchymzellen in die concentrischen Körperchen ist so häufig zu beobachten, dass dies kaum als pathologisch angesehen werden darf. Aber auch eine als massenhaft zu bezeichnende Einwanderung von Thymuszellen, eine „Einwucherung von Thymussubstanz" konnte Chiari (l. c.) bei einer systematischen Durchsuchung zahlreicher Thymusdrüsen unter den verschiedensten Verhältnissen bei der Hälfte der Fälle constatiren, am häufigsten in der Zeit, in welche das stärkste Wachsthum der Thymusdrüse fällt, innerhalb der letzten Zeit des intrauterinen Lebens und in der frühesten Kindheit. Wie bei der Syphilis, so kommt es auch bei anderen Krankheiten zu regressiver Metamorphose der eingewanderten Zellen, sobald letztere sich in grösserem Masse anhäufen. Aber diese Einwanderung und die Nekrose bleibt nur mikroskopisch klein; nie werden wie bei der Syphilis grössere, schon mit blossem Auge erkennbare Heerde beobachtet, die den Eindruck von Eiterhöhlen und eitrigen Einschmelzungen machen, und so sind wenigstens diese letzteren als der Syphilis und nur dieser eigenthümliche, als für sie charakteristische Bildungen aufzufassen. Diese schon von älteren Autoren festgelegte Thatsache ist als gesichert zu betrachten, während die Erklärung hierfür, für das noch nachträgliche Verschwinden der c. K., die bereits kleine Nekrosen zeigen, bei anderen Krankheiten, im Gegensatz zu der Syphilis, wo sie bestehen bleiben und sich weiter entwickeln, während die Erklärung für dieses verschiedenartige Verhalten nur auf Hypothesen beruht.

Chiari legt grossen Nachdruck auf die „Einwucherung von Thymusgewebe" im Gegensatz zu einem progressiven Einwandern vereinzelter Thymuszellen; mit grossem Eifer hat er in Serienschnitten die Stellen solcher massenhaften Einwucherung gesucht, wo also das den Inhalt der Cyste formirende, in Nekrose begriffene Thymusgewebe in das Thymusgewebe, welches nach aussen von der Cyste sich befand, direct überging. Er schliesst seine Untersuchungen mit folgenden Worten: „Ich habe zwar auch des Oefteren einzelne lymphoide Zellen zwischen den epithelialen Zellen der c. K. gesehen, welche ganz wohl eingewandert sein mochten; wo aber reichlicher solche Zellen in den c. K. vorhanden waren, kam ich doch immer zu dem Schlusse, dass es sich hier nicht blos um eingewanderte, lymphoide Zellen, sondern um eingewuchertes Thymusgewebe handle" (S. 420). Ich kann mich ihm hierin, in dieser speciellen Frage, auf Grund meiner Beobachtungen nicht anschliessen und sehe das Wesentliche in der Einwanderung uud Durchwanderung einzelner Zellen, eine nach der anderen, durch die äusseren Schichten der c. K. und zwar durch die

Lücken zwischen den Epithelien, ein Vorgang, wie er häufig an anderen Organen, unter Anderem auch gerade wieder an anderen Abkömmlingen des dritten Kiemengangs, speciell den Tonsillen, beobachtet wird. Wenn sich an manchen Stellen, und nicht selten, grössere Lücken in der Epithelwand finden, so ist eben hier die Einwanderung zur Zeit eine so starke, dass erstere verdeckt, undeutlich wird, ebenfalls ein ganz gewöhnlicher Befund an den Buchten der Tonsille. Finden sich inmitten der nekrotischen Masse eines grösseren Heerdes auch Reste von c. K., so ist dies so zu erklären, dass bei der Dehnung, resp. dem Weiterwachsen der Epithelwand der Kern der Körperchen innerhalb derselben gerieth, während die äusseren Schichten in der Membran selbst zu deren Vergrösserung aufgingen.

Die beobachtete Art der Thymuserkrankung ist, absolut genommen, als eine seltene zu bezeichnen, im Gegensatz zu der Angabe Dubois' von einem fast regelmässigen Vorkommen derselben bei der Syphilis der Neugeborenen. Dagegen spielt sie eine relativ grosse Rolle unter den überhaupt luetisch afficirten Thymusdrüsen. Dies ist aus der Tabelle am Schlusse der Arbeit zu ersehen, wo von 25 Fällen von Syphilis der Thymus 11 auf diese Form entfallen. Ebenso wie die indurative und gummöse Entzündung der Thymus wird auch diese Art der Erkrankung wesentlich bei Frühgeborenen beobachtet, unter den angeführten Fällen am frühsten im 7. Lunarmonat; die Kinder wurden alle todt geboren oder starben kurz nach der Geburt. Es fällt auf, dass fast ausnahmslos die mit nekrotischen Thymusheerden behafteten Früchte und Säuglinge ein pustulöses Hautsyphilid, in der Blüthe oder im Abheilen, diese schwere Form der congenitalen Syphilis der Haut, aufwiesen.

Gewöhnlich war die Thymusdrüse in ihrem Aeusseren nicht oder nur wenig verändert, manchmal etwas vergrössert, manchmal zeigte sie kleine Vorwölbungen. Meist waren mehrere grössere im Centrum verkäste Heerde vorhanden, doch waren diese nicht unter einander confluirt. Bemerkenswerth, weil von einiger diagnostischer Bedeutung, ist die bis dahin beobachtete maximale Grösse des einzelnen Heerdes; bei keiner sicheren Beobachtung überschritt sie Kirschgrösse, im Gegensatz zu wahren Thymusabscessen, die gewöhnlich grösser, viel grösser angetroffen werden, nicht selten unter einander confluiren, die ganze Thymus einnehmen, und wobei die Thymus selbst in der Regel bedeutend vergrössert ist, bis zu Wallnussgrösse. Als Belege und Beispiele hierfür führe ich nur die Beobachtungen primärer Thymusabscesse von Dohrn [32] und von Scherding [33] an. Auch bei der congenitalen Syphilis scheinen ächte Thymusabscesse vorzukommen, als eine zufällige Complication, indem ja der Process ächter

Abscessbildung der Syphilis als solcher nicht innewohnt. Hierher dürfte die Beobachtung Widerhofers [21] gehören, einer über haselnussgrossen Höhle und mehrerer kleinen, bei denen Wedl durch die mikroskopische Untersuchung die unzweifelhafte Existenz „wirklicher Thymusabscesse" constatirte. Auch 3 Fälle von Hecker [22] möchte ich hierunter rubriciren, die der Autor zwar auch, wie Widerhofer, als Thymusabscesse im Sinne Dubois' hinstellt, deren Beschreibung aber wesentlich differirt von dem sonst gewohnten Bild: „Die Thymus war (fast) ganz, im 3. Falle nur der eine Lappen, in einen mit strohgelbem Eiter erfüllten Abscess umgewandelt."

Die Unterscheidung von erweichten Gummata und den hier besprochenen Heerden dürfte, zum mindesten bei der mikroskopischen Untersuchung, keine Schwierigkeit bereiten, bei dem so ganz verschiedenartigen Verhalten der Wände der betreffenden Höhlen. Eher könnte man einmal gerade bei der mikroskopischen Untersuchung schwanken, ob man nicht statt der Heerde Lymphspalten vor sich hat. Auch diese Hohlräume sind mit einem — meist mehrschichtigen — Plattenepithel ausgekleidet. Aber hier fehlt jeder Zusammenhang mit den c. K., der bei den syphilitischen Bildungen charakteristisch ist.

Aus der Zusammenstellung ist schliesslich auch noch ersichtlich, dass die nekrotischen Thymusheerde nicht so sehr selten mit anderen specifisch syphilitischen Thymuserkrankungen, mit der Induration, mit Gummata, mit Blutungen zusammen vorkommen. Für den letzteren Fall ist dabei zu erwähnen, dass dann der „Eiter" der Höhle eine röthliche Farbe bekommen kann, wie nicht selten der Inhalt hämorrhagischer Erweichungshöhlen. Dass andrerseits eine Einwanderung von Thymuszellen in die c. K. mit nachfolgender Nekrose, doch ohne eigentliche Cystenbildung, bei im Uebrigen normalen Thymusdrüsen von syphilitischen Früchten und Säuglingen nicht selten, ja gewöhnlich gefunden wird, kann nach dem oben hierüber Gesagten nicht auffallen; es muss dies vielmehr als selbstverständlich vorausgesetzt werden.

Zum Schlusse lasse ich eine Zusammenstellung von Fällen von Syphilis hereditaria folgen, bei denen die Thymusdrüse miterkrankt war, und wo der Befund genauer beschrieben ist.

Nr.	Autor	Veröffentlichung	Reife des Kindes	Alter des Kindes	Haut	Organe	Makroskopischer Befund der Thymusdrüse resp. Diagnose	Mikroskopischer Befund der Thymusdrüse resp. Diagnose
1a	von Mettenheimer.	Jahrb. f. Kinderheilkunde 1897, 46, S. 75.	—	4 Wochen.	Gangrän der Finger.	—	—	Starke bindegewebige Induration mit Atrophie der Drüsenläppchen.
1b	Hecker, Rudolf. Fall 10.	Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1898, 61.	7. Lunarmonat.	Todtgeboren.	Macerirt.	Pneumonia alba. Milztumor. Osteochondritis.	—	Vermehrung und Verdickung der Septen. Verkleinerung der Lobuli.
2	Lehmann.	Monatsschr. für Geburtskunde 1857, 9, S. 168.	—	Todtgeboren.	—	Gummata der Leber und Dura mater.	Ausserordentlich gross und beinahe steinhart.	Mehrere bis bohnengrosse, zum Theil käseartig erweichte Heerde, sehr wahrscheinlich Gummata, dabei Induration.
3	Förster.	Würzburger med. Zeitschr. 1863, 4, S. 1.	Ausgetragen.	—	—	Gumma der Lunge.	Gross und saftig, mit circumscripter Härte.	Erweichtes Gumma.
4	Eberth.	Virch. Archiv 1867, 40, S. 326.	—	Todtgeboren.	Pemphigus.	Gummata in Lunge und Darm.	—	Mehrere linsen- bis bohnengrosse, zum Theil erweichte Gummata.
5	Jacobi.	Transact. of the Assoc. American. Phys. 1888, III.	—	—	—	—	—	1½ mm grosses derbes Gumma.
6	Bärensprung cit. bei Behrend.	Deutsche Zeitschrift f. Med. 1878, S. 302.	Ausgetragen.	8 Tage.	—	Nabelblutung, Melaena.	Vergrössert.	Grosser Bluterguss.
7	Raudnitz.	Archiv f. Kinderheilkunde 1883, 4, S. 21.	8. Lunarmonat.	45 Tage.	—	Hämatothorax. Milztumor. Nephritis.	Linker Lappen birnförmig, 5 cm lang.	Grosse Blutung im linken Lappen.

Nr.	Autor	Veröffentlichung	Reife des Kindes	Alter des Kindes	Haut	Organe	Makroskopischer Befund der Thymusdrüse resp. Diagnose	Mikroskopischer Befund der Thymusdrüse resp. Diagnose
8	Raudnitz.	Archiv f. Kinderheilkunde 1883, 4, S. 21.	8. Lunarmonat.	20 Tage.	—	Enteritis. Lebertumor. Lungeninfarkt.	Linker Lappen birnförmig, 5 cm lang.	Wallnussgrosse Hämorrhagie im linken Lappen.
9	Eigene Beobachtung.	Diese Arbeit.	9. Lunarmonat.	9 Tage.	—	Pancreat. Pneumonie. Hepatitis interstitialis.	Linker Lappen 4 cm lang.	Ein kirschgrosser und ein kleinerer Bluterguss.
10	Weber	Beiträge zur pathol. Anat. d. Neugeb. II.	Ausgetragen.	Todtgeboren.	Epidermis gelöst.	—	Marmorirte Oberfläche.	4 bis erbsengrosse „Abscesse" und grosse Blutextravasate.
11	Weisflog.	Thymusabscesse. Inaug.-Diss. Zürich 1860.	9. Lunarmonat.	15 Minut.	Pemphigus.	Hepatitis, Lungenödem.	Klein. Kleine gelbe Hervorragungen.	Mehrere Dubois'sche Thymusabscesse bis zu Erbsengrösse.
12	Mewis Fall 16.	Zeitschr. f. Geburtshülfe IV, 1879, S. 57.	8. Lunarmonat.	Todtgeboren.	—	Pancreatitis. Lungengumma und anderes.	Normal gross, fester.	Ein Eiterheerd.
13	Fall 17.	„	8. Lunarmonat.	„	Pemphigus.	Pancreatitis. Milztumor. Lungengumma.	Erheblich vergrössert.	Zahlreiche erbsengrosse Eiterheerde.
14	Mraczek Fall 4.	Arch. f. Dermatologie 1883, 10, S. 217.	7. Lunarmonat.	„	Pustulöses Syphilid.	Lungengummata. Pancr. Hepatitis.	—	Thymusabscesse.
15	Fall 5.	„	9. Lunarmonat.	Neugeboren.	Pemphigus.	Gehirngummata. Hepatitis. Darmsyphilis.	—	Thymusabscesse.
16	Ströbe	Centralbl. f. allg. Pathol. 1891, 2, 1009.	9. Lunarmonat.	„	Pemphigus.	Pneumonie. Nephritis. Osteochondritis.	—	Gut kirschgrosse Eiterhöhle.

17	Mathewsen.	Prag. med. Wochenschr. 1895, 20, 11.	7. Lunarmonat.	Todtgeboren.	Syphilis.	Verkalkte Gummata in allen Organen.	Verwachsung mit dem Pericard.	Linsengrosses, verkalktes Gumma. Mehrere bis halberbsengrosse Cysten.
18	Eberle.	Cong. Lues der Thymus: Inaug.-Diss. Zürich 1894.	8. Lunarmonat.	$^{3}/_{4}$ Stunden.	Flache Ulcera.	Lungengumma. Osteochondritis.	Wallnussgross.	12 mm grosse Cyste mit einer der Rachenschleimhaut ähnlichen Wand.
19	Chiari.	Prager Zeitschr. für Heilkunde 1894, 15, 403.	9. Lunarmonat.	Todtgeboren.	Pemphigus.	Hepatitis. Pancreatitis. Lungengummata.	—	Zahlreiche bis erbsengrosse Cysten.
20	Eigene Beobachtung.	Diese Arbeit.	8. Lunarmonat.	Neugeboren.	„	Pneumonie. Pancreat. Hepatitis.	—	Mehrere bis zu 6 mm grosse, nekrotisch erweichte Heerde.
21	Widerhofer	Jahrb. f. Kinderheilkunde 1860, 4.	Unreif.	Einige Stunden.	„	Lebergumma. Leber- und Milztumor.	Ums Doppelte vergrössert.	Mehrere hirsekorngrosse, ein über haselnussgrosser wirklicher Thymusabscess.
22	Hecker.	Cit. bei Weisflog (11), 1854.	Frühgeburt.	$^{1}/_{4}$ Stunde.	„	Lungeninduration. Absced. Nephritis.	—	Thymus fast ganz in einen mit strohgelbem Eiter erfüllten Abscess umgewandelt.
23	„	„	9 Monate.	Todtgeboren.	Macerirt.	Lungen- u. Lebersyphilis.	—	Beide Lappen mit Eiter prall gefüllt; keine eigene Abscessmembran.
24	„	„	9 Monate.	Neugeboren.	Exanthem.	—	—	Linker Lappen mit eitriger Flüssigkeit erfüllt.

Weitere Literatur über Fälle von Syphilis der Thymus:

25. Cruveilhier, Anatom. pathol. du corps humain. Atlas 1835, XV, 2.
26. Dubois, Gazette médicale de Paris 1850, S. 392.
27. Elsässer, Veränderungen im Körper d. Neugeb. 1853, S. 31.
28. Jendrassik, Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissensch. in Wien 1856, 22, S. 75.
29. Howitz, cit. bei Hennig, Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Nachtrag III, 1893.
30. Triesethau, Thymusdrüse. Inaug.-Diss. Halle 1893.
31. Sultan, Virch. Arch. 1896, 144, S. 548.
32. Scherding, Ref. Schmidt's Jahrb. 1880. Thymusabscess.
33. Dohrn, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. N. F. 1869, 10.

Aus der chirurgischen Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin.

VIII.

Zur Behandlung der Spondylitis.

Von

Dr. J. Perl.

Seitdem Calot unter grossem Aufsehen seine Methode, gegen den durch Spondylitis hervorgerufenen Gibbus aggressiv vorzugehen, veröffentlicht hat, bringt uns jeder Tag neue Vorschläge zur Behandlung der Buckelbildung. Vielfach wird dabei und ganz naturgemäss auf die Frage der Spondylitisbehandlung im Allgemeinen zurückgegriffen, auch diese einer gewissen Revision unterzogen. Es erscheint demnach wohl zeitgemäss, im Zusammenhang einmal darzustellen, was bisher gegen die Spondylitis erzielt ist, was man von den neuen Methoden erwarten kann, und inwieweit dieselben eine Aenderung in dem bislang gebräuchlichen Verfahren der Spondylitisbehandlung herbeiführen werden. Als Grundlage für eine derartige Untersuchung erscheint mir am geeignetsten die Erfahrung zu sein, die ein Einzelner aus seinen Erfolgen zieht, welche er innerhalb einer verhältnissmässig langen Zeit an demselben, nicht allzu kleinen Material erzielt. Ich habe es daher mit Freuden begrüsst, als mein hochverehrter Chef, Herr Dr. Karewski, mir den Auftrag gab, seine Anschauungen über die Behandlung der Spondylitis hier niederzulegen, welche er während der letzten 15 Jahre an einem Material von insgesammt etwa 600 Kranken gewonnen hat. Dieselben sind zum grösseren Theile ambulant in der chirurgischen Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin, theilweise auch stationär behandelt und im Einzelnen über lange Jahre beobachtet worden.

Wenn man von den übrigen Formen der Spondylitis absieht und von der bei Kindern fast ausschliesslich vorkommenden tuberculösen ausgeht, so hat die Behandlung derselben drei Indicationen zu genügen. Erstens ist die Bekämpfung der Allgemeinkrankheit, der Tuberculose, nothwendig. Denn selbst wenn man es nicht mit einer schon bestehenden tuberculösen Allgemeininfectien zu thun hat, lässt sich doch nicht ableugnen, dass jeder

grössere tuberculöse Heerd und so auch der spondylitische den ganzen Organismus in einen gewissermassen charakteristischen Schwächezustand versetzt, dessen Hebung wiederum auf den Heerd selbst günstig zurückwirkt, zumal von ihm aus jederzeit eine Allgemeininfection ausgehen kann. Zweitens wird es unsere Aufgabe sein, den localen Process zu beschränken und drittens, der Deformirung entgegenzuwirken. Diese drei Zielpunkte der Behandlung hängen natürlich unter einander zusammen. Denn erfahrungsgemäss wirkt die Besserung des Allgemeinzustandes auf den localen Process günstig ein und selbstverständlich verringert die Beschränkung des tuberculösen Heerdes die Ausdehnung der Buckelbildung.

Andrerseits ist es auch zweifellos, dass Kinder mit Spondylitis häufig sich in einem guten Ernährungszustande befinden, welcher aber wenig oder gar nicht auf den localen Process zurückwirkt. Dieser Umstand ist besonders zu betonen, weil Praktiker oft genug mit Rücksicht auf das gute Allgemeinbefinden die ersten leichten Symptome der Krankheit nicht beachten und ihre Massnahmen nicht danach einrichten. Nichtsdestoweniger ist es unsere Aufgabe, den Kräftezustand der Kinder durch ein allgemeines hygienisch-diätetisches Verfahren zu heben. In allererster Linie dient dazu der Aufenthalt in frischer Luft, besonders Seeluft. Wir sehen durch mehrwöchentliches Verweilen an der Nordsee bei vielen Kindern eine Besserung nicht nur des Allgemeinbefindens, sondern auch der localen Erscheinungen eintreten. In dankenswerther Weise ist es durch private Wohlthätigkeit ermöglicht worden, auch armen Kindern in den Hospizen in Norderney, Wyk auf Föhr u. a. O. diese Vergünstigung zu gewähren. Grosse Anerkennung verdient auch die Einrichtung der Feriencolonien, welche ebenfalls nach dieser Richtung hin Erfolge erzielt haben. Das Lemberger St. Sophien-Kinderspital besitzt sogar eine Filiale in dem Badeorte Iwonicz, und Schramm berichtet, dass Kinder, die trotz penibler, localer Therapie im Spitale sich nicht besserten, ziemlich rasch geheilt wurden, sobald sie in die frische Luft nach Iwonicz gesandt wurden. Vielleicht sind Calot's Erfolge zum Theil auch auf die günstige Lage des Rothschild'schen Spitals in Berck sur Mer, an dem er fungirt, zurückzuführen.

Immerhin wird es nur eine geringe Anzahl von Kindern sein im Vergleich zu der grossen Summe der Erkrankten, denen solche Vergünstigungen verschafft werden. Und in diesen Fällen müssen wir uns begnügen, ihnen die geringe Gelegenheit, frische Luft in grossen Städten zu geniessen, nutzbar zu machen. Die Betonung dieser Nothwendigkeit ist desswegen von besonderem Werth, als man bei Behandlung des localen Processes auf diesen Umstand Rücksicht nehmen muss. Wir möchten nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass warme Salzbäder und selbst der Auf-

enthalt in Soolbadeorten, welche früher als eine Panacee gegen scrophulöse Erkrankungen galten und auch heute noch vielfach empfohlen werden, sich uns nicht nur sehr häufig als unwirksam, sondern oft genug als schädlich erwiesen haben. Wir hatten den Eindruck (im Uebrigen auch bei anderen tuberculösen Localprocessen), als wenn in vielen Fällen die Suppuration begünstigt wurde, und wir ziehen es vor, die Salzwasserapplicationen kalt vornehmen zu lassen, sofern es überhaupt möglich ist, die betreffenden Patienten einer solchen Behandlung zu unterziehen, was wiederum abhängig ist von dem Zustand des localen Processes. Neben einer besonders kräftigen Nahrungsweise (Fleisch, Milch, Eier u. s. w.) gebrauchen wir als internes Medicament bei Spondylitis fast ausschliesslich das Kreosot, im Sommer in Form der Tinctura Kreosoti, welche wir für die Kinder noch mit Tinct. Gentianae verdünnen, im Winter in Form des Kreosotleberthrans. Wir haben in keinem Falle Nachtheil dabei gesehen, sehr oft aber den Eindruck gehabt, als ob es ausserordentlich vortheilhaft auf den Allgemeinzustand einwirke. Allerdings haben wir grade so wie bei der Kreosotbehandlung Erwachsener die in der Pharmakopöe vorgeschriebenen Dosen bei weitem überschritten. Wir beginnen mit einer Solution von 0,5—1,0 : 100,0, lassen davon 3mal täglich einen Theelöffel nehmen und steigern dann ziemlich schnell die Concentration der Lösung, selbstverständlich je nach dem Alter der Kinder die Dosen variirend. Ausserdem verordnen wir mit Erfolg Abreibungen des ganzen Körpers mit spirituösen Flüssigkeiten, Franzbranntwein etc.

Alle diese Medicationen haben den Vortheil, dass man sie auch bei armen Patienten durchführen kann.

So wichtig aber die Allgemeinbehandlung ist, sie vermag natürlich gegen den destructiven localen Process der Spondylitis nur indirect etwas auszurichten. Sie unterstützt nur die mechanisch-orthopädische Therapie in ihren Massnahmen, welche durch die Anschauung von dem Wesen der spondyilitischen Heerderscheinung begründet sind.

Die Spondylitis ist für uns im Wesentlichen eine tuberculöse Gelenkerkrankung und als solche hat sie wie alle tuberculösen Arthritiden die Neigung, die betreffenden Gelenke in Contracturstellung zu bringen. Aus der Neigung heraus, die Wirbelsäule zu entlasten, entsteht allmälig eine stationäre Flexionscontractur, welche schon allein eine Verbiegung der Wirbelsäule zu Stande bringt, eine schon vorhandene aber zum Gibbus steigert. Auf der anderen Seite ist es die tuberculöse Nekrose eines oder mehrerer Wirbelkörper, welche dieselben unfähig macht, die Körperlast zu tragen, sie nach vorn zusammen brechen und so den Buckel entstehen lässt, durch diesen Vorgang kommen aber gesunde Knochenpartien mit gesunden in Berührung, die Callusbildung wird angeregt, es kommt auf diesem Wege

zur Heilung. Diese doppelte Entstehungsart des Gibbus hat auch gewisse Widersprüche bei seiner Behandlung hervorgerufen. Soweit der Buckel Flexionscontractur ist, kann man ihm energisch entgegenwirken; repräsentirt er sich aber als eine Art von Heilungsvorgang, so war er bis vor Calot wenigstens ein Noli me tangere. Daraus hat sich der wohl allgemein gewählte Mittelweg gebildet, unsere Einrichtungen so zu treffen, dass zwar die Gelenke entlastet, ruhig gestellt und aus ihrer Contracturstellung befreit werden, aber keine Gewalteinwirkungen zur Verminderung der Buckelbildung stattfinden. Ja man hat sogar bei der Einschränkung der Contracturstellung alle kräftigeren mechanischen Mittel vermieden. Es wird sich nun für uns im Wesentlichen darum handeln, zu zeigen, was für Modificationen die neueren Methoden in unseren Anschauungen hervorgebracht haben.

Viel wichtiger jedoch — und das wollen wir vorausschicken — als den Gibbus nachher zu beschränken, ist es, ihn zu verhüten oder wenigstens seine grössere Ausdehnung zu verhindern. Desswegen heisst es vor Allem, möglichst im recenten Stadium die Spondylitis intensiv zu behandeln. Denn je kleiner der spondylitische Heerd, um so geringer seine Gefahr für den ganzen Organismus, für die Function der Wirbelsäule und die Ausdehnung der Deformität. Daher muss man in allererster Linie bemüht sein, die Spondylitisfälle möglichst frühzeitig zu erkennen, d. h., man muss sich hüten, die ersten Erscheinungen der Krankheit zu übersehen, namentlich bei Kindern, deren Affection unklar ist, besonders bei jungen Kindern, die selbst noch nicht im Stande sind, über ihre Krankheit Auskunft zu geben, und bei solchen, die noch nicht laufen können, bei denen also Bewegungsstörungen der Beine übersehen werden müssen, zumal unzweifelhaft häufig Fälle von Spondylitis vorkommen, bei denen die klassischen Symptome fehlen. Es ist z. B. durchaus nicht ungewöhnlich, dass ein einfacher Bauchschmerz, für den im Abdomen keine Ursache zu finden ist, das Anfangssymptom der Spondylitis bei Kindern bildet entsprechend dem bekannten Gürtelgefühl bei Wirbel- oder Rückenmarkserkrankungen der Erwachsenen. Solche Bauchschmerzen, welche Wochen und Monate lang das einzige Symptom bilden können, sind besonders dann verdächtig, wenn sie dauernd vorhanden sind, durch keine Indigestionsstörung erklärt und durch die üblichen Mittel der Darmentleerung oder Darmruhigstellung nicht beseitigt werden, weil sie eben Neuralgien bedeuten, hervorgerufen durch Betheiligung der Nervenwurzeln an den Intervertebrallöchern. Liegt die Erkrankung im Cervicaltheil, so sieht man häufig die Kinder besonders bei Bewegungen, beim Aufrichten u. s. w. ihren Kopf mit den Händen stützen, ein Symptom, welches vielfach von Aerzten als üble Gewohnheit gedeutet und im besten Falle

durch Ermahnungen oder gar Strafen seitens der Eltern beseitigt werden soll, leider aber auch recht unzweckmässiges Eingreifen der Aerzte veranlasst. So sahen wir wiederholt, dass man versucht hatte, durch Schwingungen am Kopfe das Kind von seiner üblen Gewohnheit abzubringen, einmal sogar bei einem Knaben, der bereits einen Prävertebralabscess hatte. Wenn hier auch jede Deformation fehlte, so hätte sich doch der Arzt durch Befühlen mit dem Finger vom Munde her leicht von dem Vorhandensein des Abscesses überzeugen können, und es ist um so wichtiger, dass man in solchen Fällen die Palpation des Rachens vornimmt, da die Spondylitis des Cervicaltheiles oft genug auch ohne spontane und Druckschmerzen der Processus spinosi verläuft, wenn nämlich ein circumscripter Heerd in einem Wirbelkörper vorhanden ist, welcher sich durch Prominenz oder excessiven Druckschmerz vom Munde her manifestirt. Als ein anderes Initialsymptom tritt bei der in den Halswirbeln localisirten Tuberculose zuweilen ein ausgeprägter Schiefhals auf schon zu einer Zeit, wo jede andere Deformirung, Schmerzen u. s. w. fehlen. Auch hier sind Schwingungen am Körper sehr beliebt. Dieses Symptom ist um so schwieriger zu beurtheilen, als es bekanntermassen bei allen entzündlichen Processen am Halse auftreten kann. Bei einem Mädchen von 9 Jahren, das gleichzeitig mit einer Erkrankung an Diphtherie die ersten Erscheinungen cervicaler Spondylitis zeigte, bildete der Torticollis das hervorragendste Symptom und hatte zu sehr unzweckmässigen orthopädischen Massnahmen Anlass gegeben.

Auch bei der Erkrankung der tieferen Wirbelabschnitte können die allgemein bekannten Zeichen fehlen, wenn in irgend einem Wirbelkörper ein kleiner Heerd sich etablirt hat, welcher noch nicht die Gelenke mitbetheiligt und auch die Nerven noch nicht afficirt hat. Auch in solchen Fällen kann man oft nur an der steifen gezwungenen Haltung der Wirbelsäule die Krankheit erkennen, eine Haltung, die dann schon vorhanden ist, wo alle übrigen Bewegungsstörungen noch fehlen, insbesondere das Bücken gut möglich ist. Sehr wichtig ist, dass solche Kinder, bei denen man glaubt, eine schlechte Haltung nachweisen zu können, im Liegen untersucht werden. An Wirbelaffection erkrankte Menschen haben ausserordentliche Schwierigkeit, sich von einer Seite zur andern zu drehen oder aus der liegenden in die sitzende Stellung zu kommen. Wie gesagt ist dieses Symptom häufig schon vorhanden, wo andere Erscheinungen fehlen.

Ferner kommen Fälle von Spondylitis vor, welche schleichend verlaufen, gar keine klinischen Erscheinungen machen und deren erstes Merkmal der Beckenabscess ist. Wenn auch derselbe an und für sich nichts gefährliches hat, so wissen wir doch, dass ein genuiner Beckenabscess nicht vorkommt, sondern dass dahinter entweder eine Coxitis oder noch gewöhnlicher

eine Spondylitis tuberculosa sich verbirgt, dass ferner von solchem Abscess jederzeit eine allgemeine Propagation des Krankheitsstoffes ausgehen kann. Dies ist Grund genug, auf eine möglichst frühzeitige Erkennung den grössten Werth zu legen. Ein vorzügliches Mittel hierzu besitzen wir in einer Manipulation, welche sich darauf gründet, dass alle Psoasabscesse eine Beugecontractur des Hüftgelenks verursachen. Das Kind wird dazu auf den Bauch gelegt, mit der einen Hand das Becken fixirt, die andere versucht, das Hüftgelenk zu überstrecken. Gelingt dies nicht, so ist eine Beugecontractur des Hüftgelenks, bei sonst zutreffenden Symptomen ein Psoasabscess erwiesen.

Zuweilen documentirt sich eine Spondylitis in Form einer Skoliose. Anatomisch ist dies begründet durch die halbseitige Einschmelzung eines Brust- oder Lendenwirbels. Schon daraus ergibt sich, dass der Heerd nicht sehr gross sein wird, die spondylitische Skoliose oft mit als erstes Symptom der Krankheit auftreten wird, ihre Kenntnis also zur Frühdiagnose unter Umständen sehr wichtig sein kann. Desswegen machen wir hier besonders darauf aufmerksam. Von der typischen habituellen Skoliose ist sie gewöhnlich leicht zu unterscheiden. Die spondylitische Skoliose besteht in einer seitlichen winkligen Einknickung der Wirbelsäule, eine Torsion des Rumpfes besteht nicht, ebenso fehlen die bei der habituellen Form gewöhnlichen compensatorischen Krümmungen der Wirbelsäule.

Diese ebengenannten Symptome möchten wir besonders zur Beachtung empfehlen erstens bei solchen Kindern, die noch nicht laufen können, zweitens denjenigen Fällen von Spondylitis gegenüber, die im Frühstadium keine Ganganomalien zeigen. Werden Kinder, die schon laufen können, von dem Malum Pottii befallen, so kann sich die Erkrankung dadurch manifestiren, dass sie beim Gehen leicht ermüden unter gleichzeitigen Schmerzen in der Wirbelsäule. Erst im weiteren Verlaufe erhält der Gang, das Bücken und überhaupt jede Bewegung die charakteristischen Merkmale der Wirbelsäulenfixation, deren nähere Erörterung hier überflüssig erscheint.

Wir haben hier, wo es sich eigentlich um die Behandlung der Spondylitis handelt, sehr ausführlich ihre Frühdiagnose erläutert, aber nur in der Ueberzeugung, dass eine wirklich erfolgreiche Therapie sich allein auf einer möglichst frühzeitigen Erkennung der Krankheit aufbauen lässt. Grade bei der Spondylitis kommt Alles darauf an, die Anfänge der Krankheit zu erkennen, welche leider sehr oft übersehen oder verkannt werden. Wenn man aber bei allen nicht ganz klaren Krankheitsbildern bei Kindern immer die Frage einer Spondylitis erwägt, und bei völliger Entkleidung der Patienten auf alle hier genannten Symptome achtet, wird man auch beim Fehlen der eigentlich klassischen Zeichen fast jede beginnende Spondylitis diagnosticiren können. Allerdings kann gelegentlich, worauf Lorenz auch

neulich erst hingewiesen hat, die Krankheit ganz latent verlaufen, wie solche Fälle beweisen, wo nur zufällig bei der Untersuchung wegen eines anderen Leidens die Spondylitis entdeckt wird.

So fanden wir vor kurzer Zeit bei einem Knaben, der wegen Herpes zoster uns consultirte, einen wohlausgebildeten, spitzwinkligen Gibbus im Bereiche des 7. und 8. Brustwirbels, von dessen Existenz auch die Eltern vorher nichts gewusst hatten. Beschwerden irgend welcher Art waren nicht vorhergegangen, auch jetzt keine Druckempfindlichkeit, nirgends Zeichen eines Abscesses oder Ganganomalien nachzuweisen. Nicht ganz selten sind auch die Fälle, in welchen Kinder mit fistulösen Eiterungen am Becken oder Hals, welche auf räthselhafte Weise ohne weitere Erscheinungen entstanden sind, zum Chirurgen kommen. Während dies am Becken eher erklärlich erscheint, wo derartige Fisteln auf einer Tuberculose des Kreuzbeins, also eines nicht articulirenden Theils der Wirbelsäule beruhen können, lässt sich am Hals der Vorgang nur so deuten, dass zufällig ein kleiner circumscripter Heerd in einem Wirbelkörper vorhanden ist, der die Gelenke nicht betheiligt hat. Sehr wichtig aber ist hier gerade die Kenntniss vom Vorkommen solcher Abscesse, weil diese in der Regel für Drüsenabscesse gehalten und incidirt werden und so der Grund zur Fistelbildung gelegt wird. Ausser ihrer gewöhnlichen Lage in der Supraclaviculargrube, wo sich Lymphdrüsenabscesse selten zu entwickeln pflegen, werden sich beim Verdacht und näherer Untersuchung noch andere Symptome der Spondylitis finden lassen.

Hat man aber auch nur die Vermuthung einer tuberculösen Wirbelerkrankung, so ist die Behandlung genau so einzurichten, wie die tuberculöser Gelenkentzündungen oder in der Nähe der Gelenke befindlichen tuberculösen Heerde überhaupt, d. h. es muss die Wirbelsäule absolut ruhig gestellt, die erkrankten Partien entlastet und der Contracturstellung entgegengewirkt werden, um eine weitere Ausdehnung des Processes und der Buckelbildung zu verhüten. Dies Alles muss hier mit besonderer Sorgfalt geschehen, da operative Eingriffe, welche an Extremitätengelenken leicht auszuführen, an den Wirbelgelenken in der Regel kaum möglich sind. Alle therapeutischen Massnahmen müssen aber darauf zugeschnitten sein, den Kranken in die Lage zu versetzen, frische Luft zu geniessen. Ueber diese allgemeinen Gesichtspunkte der Behandlung herrscht wohl volle Einmüthigkeit, um so verschiedener hat sich ihre Durchführung gestaltet. Man hat alle erdenkbaren Formen und alle möglichen Materialien dazu gebraucht. An unseren Kranken sind fast alle in den letzten Jahren angegebenen Mittel nachgeprüft worden, auf der einen Seite die verschiedenen Betten, Extensionsvorrichtungen, Rückenschilder, Corsette u. s. w., andrerseits von Mate-

rialien, Gips, Holz, Filz, Draht, Wasserglas, Celluloid u. s. w. Aus diesen Versuchen hat sich für uns das Verfahren ergeben, das wir jetzt gewöhnlich einschlagen, indem wir die günstigen Erfolge, die sich auf andere Art erzielen lassen, gern anerkennen.

Vom praktisch-therapeutischen Standpunkte aus theilen wir die Spondylitis in eine den höheren und eine den tieferen Wirbelabschnitten angehörige — als Grenze für beide dient uns ungefähr der 7. Brustwirbel — und verfolgen den Grundsatz, bei der die oberen Wirbelabschnitte befallenden Form den Kopf, bei der die unteren Dorsal-, die Lumbal- oder Sacralwirbel betheiligenden Erkrankung die unteren Extremitäten mit ruhig zu stellen. Anatomisch und auch durch klinische Symptome unterscheidet sich von der Spondylitis der Cervical- und oberen Dorsalwirbel zwar das sogen. Malum suboccipitale, indem hier die Tuberculose vorzugsweise die Gelenke, nämlich die des Atlas und Epistropheus befällt, aber für die Therapie kommt das nicht in Frage. Wir behandeln alle Fälle von Spondylitis der oberen Wirbelabschnitte, sobald schwere Erscheinungen, z. B. lebhafter Schmerz, Abscesse, Lähmungen u. s. w. bestehen, in Rückenlage mit kräftiger Extension am Kopf, welche wir von 3—6 Pfd. je nach dem Alter des Kindes allmälig steigen lassen. Diese einfache Massregel hat in jedem Falle eine vorzügliche Einwirkung objectiv wie subjectiv und hat uns fast immer genügt, um Herr der Krankheit zu bleiben. Immer aber muss es unser Bestreben sein, die Kranken so zu behandeln, dass sie sich in freier, frischer Luft bewegen können. Die portativen Apparate, welche zur Behandlung der Spondylitis der cervicalen oder oberen Dorsalwirbel angegeben sind, ermöglichen uns dies, indem sie gleichzeitig allen anderen therapeutischen Indicationen genügen. Während wir früher den Jury-mast benutzt haben, welcher vermittelst eines Bügels von oben her den Kopf trägt, hat sich uns in letzter Zeit aufs Beste ein Celluloidcorsett mit Hessing'schem Kragen, welchen wir durch zwei hintere und zwei vordere Eisenstangen tragen lassen, bewährt. Dabei ist eine Extension am Kopf durch Gummizug eingerichtet. Wir erreichen dadurch in vollem Masse eine Fixation und Entlastung der kranken Theile, eine Beschränkung der Contracturstellung. Die Kinder gewöhnen sich langsam daran und fühlen sich schliesslich nur in einem solchen Apparat wohl. In den meisten Fällen ersetzen wir Nachts das Corsett durch einen auch aus Celluloid gefertigten Kragen mit oder ohne Extension am Kopf vermittelst der Glisson'schen Schwebe. Wir haben in letzter Zeit in einigen schweren Fällen, um noch präciser zu fixiren, einen grossen, Kopf und Rumpf umfassenden Gipsverband, welcher zwar von Calot bei seiner Methode gebraucht, aber viel früher schon von Schönborn und Falkson angegeben ist, gemacht, haben aber dabei trotz sorg-

fältigster Polsterung Decubitus am Hinterhaupt nicht vermeiden können. Dieser Umstand hat uns veranlasst, in vielen Fällen davon wieder abzugehen und zu dem oben beschriebenen Apparat im Allgemeinen zurückzukehren, bei dem das Princip, worauf es hier ankommt, in vollkommener Weise durchgeführt ist. Die anderen Kopfhalter und Stützapparate mit ihren verschiedenen Modificationen beruhen auch darauf und brauchen hier nicht erwähnt zu werden. Auch bei der Spondylitis dorsalis inferior et lumbalis ist im Beginn der Erkrankung, zur Zeit der schweren Erscheinungen in erster Linie Bettruhe indicirt. Die Extension ist hier aber nicht so einfach anzubringen wie bei der Spondylitis cervicalis und dorsalis superior. Alle Versuche nach dieser Richtung hin sind an den mechanischen Gesetzen der Reibung, des Widerstandes u. s. w. gescheitert, bis man auf die Idee gekommen ist, zur Reclination zu greifen und so auch durch Extension fixirend und entlastend zu wirken. Die günstige Wirkung des Lorenz'schen Reclinationsbettes und seiner Modificationen ist wohl bekannt. Wir sind aber nicht mit denen einer Meinung, welche die Spondylitiskranken durchaus bis zum Beginn der Consolidirung der Wirbelsäule in Rückenlage behandeln wollen. Wenn wir auch die guten Erfolge dieser Behandlungsweise wohl anerkennen, so verfügen wir andrerseits über sehr zahlreiche Patienten, welche von Beginn an ambulant mit günstigem Resultat behandelt wurden. Wir empfehlen dazu die von Karewski schon vor mehr als einem Jahre angegebenen Gipsanzüge, welche in besonderer Form über Rumpf und Extremitäten angelegt werden. Dieses vielleicht rigorose Verfahren beeinflusst ausserordentlich günstig das Localleiden wie die Allgemeinkrankheit und zeigt hiermit die Richtigkeit dessen an, was Billroth speciell für die tuberculöse Coxitis hervorgehoben hat, dass nämlich die Körperbewegung bei Behandlung tuberculöser Gelenke vorzuziehen sei. Dieser Umstand ist ein Hauptvorzug dieses Verfahrens vor den anderen Methoden, z. B. dem Phelps'schen Stehbett, dem es am meisten gleicht, oder dem Lorenz'schen Reclinationsgipsbett. Ausserdem findet dabei eine exacte Immobilisirung der Beine statt, welche, wie schon gesagt, bei Affection der unteren Wirbelabschnitte nothwendig, bei den anderen Methoden nicht so exact möglich ist. Man hat von verschiedenen Seiten angenommen, dass die vollkommene Immobilisation der Gelenke das Gehen ausschliesse. Das ist aber durchaus nicht der Fall, die Kinder schieben sich vorwärts durch Beckenrotation, in ähnlicher Weise wie in der Billroth'schen Gipshose. Der neuerdings von Maass angegebene portative Apparat unterscheidet sich nicht principiell von dem Karewski'schen Gipsanzuge, bei dem auch das Princip der Reclination zur Durchführung kommt. Nach Ablauf der floriden Erscheinungen kommt als bester Stützapparat das Sayre'sche Corsett in Anwendung. Dasselbe bewahrt den Heilungsvorgang

vor nachtheiliger Beeinflussung durch die Rumpflast. Für die Spondylitis cervicalis und dorsalis superior ist ausserdem, worauf wir noch einmal hinweisen, nach wie vor ein Kopfhalter nothwendig. Kein Apparat hat das Sayre'sche Corsett bisher übertroffen, alle anderen Einrichtungen bilden nur einen Ersatz dafür. Das Material, aus dem diese Corsette angefertigt werden, ist zwar gleichgiltig, wir haben aber gefunden, dass, solange das Corsett inamovibel, Gips ohne jeden Zusatz von Holz oder Ueberzug von anderen Stoffen sich am besten bewährt, sobald ein abnehmbares Mieder angezeigt ist, die Celluloidapparate den Vorzug verdienen. Der Zeitpunkt für abnehmbare Apparate ist dann gekommen, wenn die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule sich verloren hat, Congestionseiterungen überhaupt nicht zum Ausbruch gekommen oder rückgängig geworden sind. Ihre Benutzung sollte möglichst beschleunigt werden, damit die nothwendige Hautpflege der kleinen Patienten nicht vernachlässigt wird, und man kann zu ihrer Anwendung gezwungen werden, wenn zu einer Zeit, wo der inamovible Panzer zur Behandlung des Grundleidens zweckmässiger wäre, Decubitus oder andere Störungen des Integuments unter dem Verbande auftreten. Es gibt auch unzweifelhaft Kinder, bei welchen die allgemeine Ernährung durch den Gipsdauerverband leidet. Während man bei der überwiegenden Mehrzahl aller Kranken bei der absoluten Ruhigstellung der Wirbelsäule gradezu ein Aufblühen des Organismus sieht, werden solche Patienten hinfällig oder anämisch, und ihr Zustand bessert sich, wenn man sie vermittelst der portativen Apparate in den Stand setzt, durch Hautpflege den Stoffwechsel anzuregen. Man muss aber auch bei dieser Krankheit individualisiren, es gibt kein Schema, nach dem behandelt werden kann, sondern aus der grossen Zahl der verschiedenen, denselben Zweck intendirenden Einrichtungen muss man für den Einzelfall die je nach den äusseren Verhältnissen oder den Besonderheiten des Patienten geeignetste auswählen.

Durch diese Behandlungsweise ist es uns in den meisten Fällen möglich gewesen, ein Fortschreiten des Processes zu verhindern, d. h. die Entwickelung von Abscessen, die Ausdehnung des Gibbus und das Auftreten von Lähmungen zu beschränken. Kommt es aber trotzdem zu Abscessbildung, oder treten spondylitische Kinder mit Congestionsabscessen in die Behandlung ein, so gestaltet sich diese ganz verschieden je nach dem allgemeinen Ernährungszustand, je nach dem Entwickelungsgrade des Abscesses, seinem Sitz, ja sogar nach der Jahreszeit, in welcher die Therapie in Angriff genommen wird. Nach unseren eigenen Erfahrungen und nach der einschlägigen Literatur der letzten Jahre gilt trotz aller aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung noch immer die alte Regel, die Senkungsabscesse möglichst conservativ zu behandeln, d. h. sie zunächst völlig unberührt zu

lassen und nur die Grundkrankheit zu behandeln. Hier spielt die klimatische und diätetische Therapie die grösste Rolle, man hat den Eindruck, dass Abscesse, die schon Monate lang bestehen, durch einen Aufenthalt an der See und durch eine roborirende Diät direct zur Resorption kommen. Unsere nächste Aufgabe wird also nach dieser Richtung hin liegen. Leider aber sind unsere Bestrebungen sehr oft nicht von dem wünschenswerthen Erfolge gekrönt. Der Abscess, der zunächst sich nur durch Contracturstellungen, Schmerzen, Fieber u. s. w. bemerkbar machte, rückt an die Oberfläche und wird dem Gesicht und Gefühl zugänglich. Auch jetzt versuchen wir noch auf conservativem Wege durch Allgemeinbehandlung und durch unsere oben genannten orthopädischen Apparate seiner Herr zu werden. Wenn er aber sich nicht verkleinert, sein Bestehen den Patienten dauernd beschwert, oder er gar Neigung zum Durchbruch zeigt, so greifen wir ihn operativ an und nach den neueren Erfahrungen mit guter Aussicht auf Erfolg. Wir machen zunächst wie allgemein üblich die Punction und Auswaschung mit nachfolgender Injection von 10procentigem Jodoformöl und wiederholen dieselbe mehrmals in Zwischenräumen von 2—4 Wochen. Der Vater dieser Methode ist Billroth, nach ihm haben Bruns, Krause, Nauwerck u. A. die Technik ausgebildet und günstige Erfolge erzielt. Unsere Resultate kann ich nur im Allgemeinen als sehr befriedigend bezeichnen, zahlenmässig nicht ausdrücken. Wieland, der in jüngster Zeit über die mit dieser Methode gewonnenen Erfahrungen berichtet, hat bei 16 von 23 Fällen, also in ca. 70 Proc. der so behandelten spondylitischen Abscesse, vollständige Heilung eintreten sehen. Es scheint ihm, als ob sehr allmälig entstandene, von ihrem Ursprungsort weit entfernt zu Tage tretende tuberculöse Eiterungen rascher ausheilen.

Bildet sich jedoch auch nach wiederholter Punction der Abscess immer wieder, so muss man radicaler gegen ihn vorgehen. Wir können in solchen Fällen aufs Beste das ebenfalls von Billroth angegebene Verfahren zur Anwendung empfehlen, welches in einer Incision, Auswischung der pyogenen Membran, nachfolgender Jodoformölinjection und Naht besteht. In den letzten 3 Jahren sind auf diese Weise 5 Fälle radical von uns geheilt worden, nachdem sie der bisherigen Therapie getrotzt hatten.

Erst wenn diese Methoden im Stich gelassen haben, wenn ferner das Bestehen des Abscesses durch hohe Fiebertemperaturen die Kräfte consumirt oder sein Bestehen direct das Leben bedroht, wird man sich dazu entschliessen, die Abscesse breit zu incidiren eventuell mit nachfolgender Tamponade und Drainage.

Eine dringende Indication zu einem solchen Eingriff geben die retropharyngealen Abscesse wegen der Erstickungsgefahr, in die sie ihre Träger

bringen. Man eröffnet dieselben in der Regel zwar vom Munde her und wird hierzu eine besondere Indication darin finden, wenn es sich darum handelt, eine plötzliche Suffocationsgefahr zu beseitigen. Auch lässt sich nicht läugnen, dass die Mehrzahl der Fälle nach dieser einfachen Incision und trotz der Unmöglichkeit, eine solche Wunde aseptisch zu halten, zur Ausheilung kommen. Wenn aber der Kräftezustand der kleinen Patienten einen grösseren Eingriff erlaubt und wenn die Abscesse tief hinabreichen, vielleicht gar über die Gegend des Kehlkopfeingangs — Fälle, in denen die Incision vom Munde her eine volle Entleerung nicht garantirt —, dann ist die Freilegung der Eiterung von aussen her vorzuziehen. Hier kann man aseptisch vorgehen und bequeme Drainage herstellen (Burckhardt). In der Regel werden sich übrigens nach solchen Eingriffen langwierige fistulöse Eiterungen etabliren, bei welchen durch rigorose Sauberkeit die Kinder vor der Gefahr septischer Infection bewahrt werden müssen: dies gelingt auch fast immer, ebenso wie es möglich ist, secundär noch die Fisteln durch Application von Jodoform als Injection oder Stäbchen zur Heilung zu bringen. Allerdings gibt es auch immerhin einzelne Fälle, in welchen alle diese Hilfsmittel versagen, und schliesslich doch die Kinder an septischer Infection zu Grunde gehen, glücklicherweise selten. Wir selbst können aus eigener Erfahrung nicht über solche Fälle berichten.

Bei solchen Abscessincisionen kann man auch gelegentlich an den erkrankten Wirbel selbst kommen und dann eine Radicaloperation machen durch Entfernung des tuberculösen Heerdes, selten allerdings mit wirklichem Dauererfolg; häufig gestaltet sich ein derartiger Eingriff derartig blutig, dass die Kinder acut zu Grunde gehen. Wir selbst haben einen Fall so verloren, der 24 Stunden nach der Operation im Shock gestorben ist. Nicht ungewöhnlich ist auch, dass während des Krankenlagers pulmonale Erscheinungen auftreten, so starb uns ein Kind an Pneumonie 14 Tage nach der Operation, ferner tritt bei vielen Fällen das ein, was bei blosser Abscessincision sich ereignet, d. h. bei der scheinbaren Radicaloperation sind doch cariöse Heerde zurückgeblieben und es restirt die cariöse Fistel. Complete Heilungen finden wir selten. Wir haben unter 6 Fällen nur 2 wirkliche Dauerheilungen erlebt. Auch Schramm berichtet, dass von 5 Fällen von Spondylitis, in denen er die erkrankte Stelle durch Resection und Ausschaben der Wirbel zu entfernen versuchte, 3 hoffnungslos entlassen wurden, die beiden anderen genasen. Bei dem einen handelte es sich um einen Sequester im Körper, bei dem anderen um eine Tuberculose des Querfortsatzes, also bei beiden um eine begrenzte Knochenerkrankung. Es scheint demnach, als ob der blutige Eingriff von Erfolg gekrönt sei, sobald es sich um einen circumscripten Knochenheerd handelt, den man eliminiren kann.

Jedenfalls geht daraus hervor, dass solche Operationen nur äusserst selten indicirt sind; meist wenn sie gelegentlich von Abscessincisionen unter besonders günstigen Verhältnissen vorgenommen werden, während eine Operation mit der ganz directen Indicationsstellung, den Heerd zu entfernen, nur ganz ausnahmsweise in Frage kommen kann.

Ausser den bisher genannten Indicationen, Abscesse zu eröffnen, kann noch der Nachweis dazu führen, dass die Eiterung direct durch ihren Druck schwere Erscheinungen seitens des Rückenmarks auslöst. Chipault sieht demnach mit Recht das Vorhandensein eines epiduralen Abscesses als Indication zur Operation an. In einem Falle der Greifswalder Klinik, über den Trapp neuerdings berichtet, war die Diagnose auf epiduralen Abscess gestellt und auf Grund dieser Diagnose zur Operation geschritten worden. Hierbei fand sich aber ein intraduraler Abscess, der leicht entleert werden konnte. Der weitere Verlauf war ausserordentlich günstig, nach ca. einem halben Jahre konnte der Patient mit einem Stützapparat die Anstalt verlassen. Dieser und noch mehrere von Jakson, MacEwen, Chipault u. A. berichtete Fälle, wo man versucht hatte, durch Entfernung von tuberculösen Massen direct die Compressionsmyelitis zu heilen, bilden aber die Ausnahme, in der Regel ist der Ausgang ungünstig. Noch zweifelhafter sind aber die Operationserfolge, wenn man im Anschluss an die Eröffnung von Senkungsabscessen den Heerd anzugreifen suchte, der die Rückenmarkssymptome hervorrief. Alexandrow, welcher wegen Drucksymptome von Seiten des Rückenmarks einen tuberculösen Abscess mit zwei kleinen Sequestern an der Hinterfläche des 6. Brustwirbels eröffnete, räth, trotzdem danach eine Verschlimmerung eintrat, doch in solchen Fällen schon zu operativem Eingriff, wenn mit conservativer Behandlung in 1—2 Monaten keine Besserung erzielt wurde. Demgegenüber müssen wir aufs Entschiedenste betonen, dass nach den neueren Untersuchungen und Erfahrungen mehr denn je den im Verlaufe der Spondylitis hervortretenden Lähmungen gegenüber ein conservatives Verfahren angebracht ist. Es hat sich erwiesen, dass in der Mehrzahl der Fälle nicht ein Uebergreifen des tuberculösen Processes auf das Rückenmark oder eine directe Compression desselben durch die zusammengesunkene Wirbelsäule stattfindet. Vielmehr ist die Ursache der Lähmungen und überhaupt der Rückenmarkserscheinungen in einem durch erhöhten Druck hervorgerufenen Oedem des Rückenmarks und seiner Häute zu suchen (Schmaus, Kahler u. A.). Infolgedessen ist die Prognose der spondylitischen Lähmungen bedeutend günstiger geworden und die Therapie hat nur durch orthopädische Massnahmen die besten Resultate erzielt. Von allen Mitteln hat die Extension hier die grössten und schönsten Erfolge errungen. Ihre günstige Wirkung lässt sich wohl so erklären, dass sie in erster Linie die Entlastung der

kranken Wirbel besorgt, dass dadurch die venöse Circulation erleichtert und so das Oedem der Rückenmarkshäute beseitigt wird, welches, wie eben erwähnt, als die Ursache der auftretenden Lähmungen aufzufassen ist. Neben Dollinger, Schramm, Goldscheider u. A. nenne ich hier vor Allem Reinert, welcher neuerdings diesen Anschauungen festen Boden gegeben hat. Er hat mit Hilfe des ganz unschädlichen und leicht anwendbaren Volkmann'schen Extensionsverbandes Lähmungen, die schon Monate und Jahre bestanden, vollständig geheilt. Wir behandeln auch die spondylitische Compressionsmyelitis mit permanenter Extension, wenn wir es nicht vorziehen, den Gipsanzug anzuwenden. Wir haben gerade mit diesem Apparat in 3 Fällen, von denen der eine 2 Jahre, der andere über 1 Jahr und der dritte fast 1 Jahr vollkommen gelähmt waren, in dem erstgenannten sogar Mastdarm und Blase geschwächt waren, durch Anwendung des Gipsverbandes verhältnissmässig schnell (3—4 Monate Behandlungsdauer) eine dauernde Beseitigung der Lähmung gesehen. Die Extension werden wir demnach in solchen Fällen anwenden, die bereits so elend sind, dass sie den Gipsanzug nicht vertragen. Bringt diese Behandlung in einigen Monaten keine Besserung der Erscheinungen zu Stande, so sind die Aussichten überhaupt trübe. Zu einer Operation werden wir nur dann schreiten, wenn die Diagnose eines epiduralen Heerdes mit Sicherheit feststeht, wenn der seltene Fall einer Wirbelbogentuberculose vorliegt oder auch einmal, wenn ein Congestionsabscess vorhanden ist, welcher so gelegen ist, dass man von ihm aus an den Heerd im Wirbelkörper gelangen kann. Zweimal haben wir bei prävertebralem Abscess in der Mitte der Dorsalwirbelsäule mit gleichzeitiger Lähmung durch Resection der Rippenköpfchen den Abscess freigelegt und drainirt, in einem dieser Fälle konnten wir ein Loch im Wirbelkörper palpiren, durch welches der epidurale mit dem prävertebralen Abscess communicirte. Beide Fälle sind geheilt worden, vielleicht weil wir uns scheuten, die gut erreichbaren Wirbelheerde, welche sich über mehrere Wirbel erstreckten, anzugreifen.

Bleibt die Lähmung bestehen, so treten Massage, Gymnastik und elektrischer Strom in ihre Rechte, um der Atrophie der Muskeln vorzubeugen, ohne dass man damit viel erzielt.

Während wir so gesehen haben, dass die Therapie gegen die im Verlaufe der Spondylitis auftretenden Abscesse und Lähmungen in jüngster Zeit immer mehr in conservative Bahnen eingelenkt ist, hat Calot es versucht, gegen die Pott'sche Kyphose ein aggressives, brüskes Verfahren einzuschlagen. Er hat dasselbe mit einem derartigen Eifer unter Bezugnahme auf seine glänzenden Resultate vertreten, dass überall seine Methode nachgeahmt wurde. Die Technik derselben setze ich als bekannt voraus. Man muss dabei unterscheiden zwischen der blutigen, später nur noch gewalt-

samen Methode, welche Calot zuerst propagirte und dem jetzt von ihm geübten Verfahren, das er selbst als sanftes Redressement, gefolgt von einem vollständig correcten Contentivverbande, bezeichnet.

Die Nutzlosigkeit blutiger Eingriffe gegenüber der Gibbosität nach Art der von ihm mehrfach ausgeführten Resection von Dornfortsätzen wurde von deutschen Chirurgen sofort betont. Aber auf dem diesjährigen Chirurgencongress ist auch die immense Gefahr des brüsken Redressements überhaupt anatomisch und leider auch klinisch völlig erwiesen worden.

Menard und nach ihm Brun waren die Ersten, welche bei spondylitischen Leichen das Calot'sche Verfahren nachprüften und dabei eine 3—8 cm hohe, mit tuberculösen Massen ausgefüllte Höhle entstehen sahen. Unter diesen Umständen kann nun überhaupt keine nennenswerthe Knochenneubildung sich anschliessen — denn es fehlt jeder Reiz dazu für die auseinandergerissenen Theile — jedenfalls wird im Falle einer Knochenproduction dieselbe auch nicht in so excessivem Masse auftreten, wie es zur Consolidirung nothwendig wäre; der Gibbus wird also wieder entstehen müssen. Nun ist gegen diese Resultate der Menard'schen Versuche eingewendet worden, dass dieselben an weit vorgeschrittenen Fällen von Spondylitis vorgenommen seien, ihre Resultate nicht ohne Weiteres auf die Methode am Lebenden übertragen werden können. Auch glaubte Calot aus Actinogrammen das Knochenwachsthum zwischen supra- und intragibbösem Abschnitt nachweisen zu können. Demgegenüber hat sich aus den neuerdings von Wullstein vorgenommenen Versuchen an Leichen ergeben, dass auch bei wenig vorgeschrittenen Fällen von Spondylitis Diastasen von 3—4 cm entstehen, ausserdem Zerreissung der Pleura, subpleurale und mediastinale Hämorrhagien, vollständige Lösung tuberculöser Knochenstücke aus ihrer Continuität, alles Verletzungen schwerer Natur. Ferner hat Drehmann unter vielen Knochenpräparaten von Spondylitis nur verhältnissmässig selten eine grössere Knochenneubildung gesehen, welche stets mit dem Fehlen eines Gibbus überhaupt coincidirte, ausserdem einer geringfügigen, nicht so ausgedehnten Erkrankung entsprach. So erschüttern die anatomischen Thatsachen das ursprünglich von Calot empfohlene Verfahren aufs Aeusserste. Aber auch die klinischen Erfahrungen haben sich sehr ungünstig für dasselbe erwiesen. Von allen Seiten (Lorenz, Wolff, Hoffa, König, Braun u. A.) sind Verschlechterungen des localen Processes durch das Calot'sche Verfahren mitgetheilt worden. In einigen Fällen ist direct infolge des brüsken Redressements der Tod der Kinder eingetreten. Ueber unsere Resultate hat sich Karewski in der Discussion des Wolff'schen Vortrages in der Berliner medicinischen Gesellschaft Anfang dieses Jahres ausgesprochen; sie verlängern jene Reihe von Unglücksfällen, welche ich hier

nicht insgesammt aufzählen will. Auf dem diesjährigen Chirurgencongress ist die Methode, das Redressement in einer Sitzung mit Diastasenbildung vorzunehmen, zu Grabe getragen worden.

Calot selbst hat, ohne alle die trüben, theilweise erst später veröffentlichten Resultate zu kennen, seine Methode wesentlich verändert. Heutzutage haben wir unter Calot'schem Verfahren, wie schon oben erwähnt, nur ein sanftes Redressement des Buckels, gefolgt von einem vollständig fixirenden Contentivverbande, zu verstehen. Calot verweist insbesondere auf die Unschädlichkeit desselben und drückt sich über seine Wirkung viel vorsichtiger aus. Es ermöglicht seiner Meinung nach in allen weniger vorgeschrittenen Fällen, d. h. in Entwickelung begriffenen, vollständige Heilung ohne Deformität. Wir glauben und hoffen auch, dass diese Wirkung erreicht werden wird. Calot ist man dafür grossen Dank schuldig, dass er unsere therapeutischen Forderungen gegenüber dem Gibbus erweitert und gezeigt hat, dass man demselben gegenüber nicht mehr so ängstlich zu sein braucht wie bisher. Er hat aber den neuen Weg nur angebahnt, das Ziel desselben noch nicht erreicht. Vorläufig besitzen wir noch kein Endresultat über Buckelbehandlung weder von Calot selbst, noch von denen, welche seine Methode modificirt haben. Wir können uns daher auch noch nicht an dieser Stelle für irgend ein Verfahren aussprechen, halten sogar die grösste Vorsicht allen bisher veröffentlichten gegenüber am Platze (Lange, Schede, Wullstein u. s. w.).

Wir können auch nicht die Wolff'schen Etappenverbände als wesentlichen Fortschritt bezeichnen und müssen gestehen, dass die functionelle Orthopädie unmöglich gegenüber dem spondylitischen Gibbus als theoretische Grundlage der Behandlung dienen kann, wo es doch eine wichtige Indication ist, die Wirbelsäule ausser aller Function zu setzen. Wir behandeln demnach vorläufig alle Fälle von Spondylitis mit Buckelbildung nach denselben Principien wie die übrigen, nur dass wir die angewendeten Kräfte etwas energischer angreifen lassen wie bisher. Da es sich dabei gewöhnlich schon um eine mehr abgelaufene Erkrankung handelt, kommt das Sayre'sche Corsett am meisten in Frage. Die dabei in Action tretende Suspension messen wir jetzt nicht mehr so ängstlich ab. Sie wirkt corrigirend auf die Deformität ein, nach den Untersuchungen von Anders aber nur durch Veränderung der Stellung des supra- und intragibbösen Abschnittes, nicht etwa des Gibbus selbst [1]).

[1]) In der December-Sitzung der Fr. Vereinigung der Berl. Chirurgen hat Calot an 2 Fällen sein Verfahren noch einmal demonstrirt. Ein leichter Fall wurde unblutig, ein schwererer mit Resection der Dornfortsätze ohne grosse Gewalteinwirkung recht gut redressirt. Bei dieser Gelegenheit sprach Calot die

Im Uebrigen halten wir es für die nächste Aufgabe der Zukunft, noch mehr als den Buckel zu redressiren, die Entstehung desselben mit allen Kräften zu verhindern. Die Mittel dazu liegen in einer möglichst frühzeitigen Diagnose der Spondylitis und dann folgender intensiver Therapie.

Am Schluss dieser Arbeit möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Karewski, für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung dabei meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

Alexandrow, Chirurgitscheskaja Ljetoppisj IV, 1.
Calot, Gazette des hôpitaux 1896, 148. — Archives provinc. de Chirurgie février 1897.
Chipault, Gaz. hebdomadaire 1897, XLIV, 7. — Gaz. des hôpit. 1897, XLVI.
Dollinger, Ungar.-medic. Presse 1897, II, 5.
Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr. 1894, XX, Nr. 29, 30.
Helferich, Zeitschrift f. prakt. Aerzte 1897, 3. August.
Hoffa, Lehrbuch d. orthopäd. Chirurgie. 3. Auflage. S. 249—340. — Deutsche med. Wochenschr. 1898, XXIV, Nr. 2 u. 3.
Karewski, Berliner klin. Wochenschr. XXXIII, Nr. 11. — Deutsche med. Wochenschr. XXII, 17.
Lange, Münch. med. Wochenschr. XLIV, 16.
Lorenz, Deutsche med. Wochenschr. XXIII, 35.
Maas, Deutsche med. Wochenschr. 1898, 36.
Menard, Gaz. des hôpit. 1897, Nr. 55.
Monod, Gaz. des hôp. 1897, Nr. 65.
Nebel, Volk. Samml. klin. Vorträge. N. F. 1897, Nr. 191.
Ombrédane, Gaz. médicine de Paris 1897, Nr. 37, 38, 39.
Reinert, Beiträge zur klin. Chirurgie. XIV, S. 447.
Schanz, Deutsche med. Wochenschr. XXIV, 24.
Schramm, Wiener med. Wochenschr. 1896, XLVI, 22, 23, 24.
Trapp, Münch. med. Wochenschr. XLIV, 17.
Vulpius, Münchner med. Wochenschr. 1897, Nr. 36. — Deutsche med. Wochenschr. XXIV, 24.
Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 27. Congress S. 62—71 und S. 220—251.
Wieland, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1895, XLI, S. 378.
Wolff, Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 7 u. 8.

Hoffnung aus, dass das beim blutigen Eingriff beiderseits abgeschabte Periost und die durch die Resection der Dornfortsätze am Knochen geschaffene Reizung eine solide Knochenleiste schaffen werde, welche ihrerseits die Formverbesserung stützen und erhalten werde. Wichtiger ist noch, dass er bei dieser Gelegenheit betonte, nur bei sorgfältigster klinischer Behandlung unter den vorzüglichen Verhältnissen seines Seehospizes erwarte er nach Ablauf einer unbegrenzten Zeit (5—6 Jahre), während welcher die Kinder im Hospiz bleiben müssen, günstige Erfolge. Man sieht, welche Einschränkung hierdurch der praktischen Verwendung auch des „nicht brüsken Redressements" nach Calot gesetzt wird.

Aus dem St. Elisabeth-Hause zu Halle a. S.

IX.

Ueber Noma.

Von

Dr. med. A. Klautsch, Arzt der Anstalt.

Mit 1 Abbildung.

Die relative Seltenheit der Erkrankungen an Noma, jenes eigenthümlich einseitig localisirten, rapid verlaufenden, meist zum Tode führenden gangränösen Processes in der Wange jüngerer Kinder, rechtfertigt die Veröffentlichung des nachstehenden, genauer beobachteten Falles, welcher mir im October d. J. im hiesigen St. Elisabethhause vorkam.

Der Fall betraf den am Ende seines 2. Lebensjahres stehenden Otto L. aus Polleben (J. 1897, Nr. 34). Derselbe wurde zum ersten Male, nachdem er von seiner 32jährigen Mutter gestillt worden war und nebenbei schon Griesbrei, Zwieback und Semmel als Beikost erhalten hatte, im Alter von $2^1/_2$ Monaten mit einem Gewicht von 5600 g am 1. Februar 1896 in die Anstalt aufgenommen und darin ausschliesslich mit Milch künstlich ernährt, $3^1/_2$ Monate lang, bis zum 16. Juni 1896, an welchem Tage er als ein für sein Alter wohlgenährtes, kräftig entwickeltes, 6800 g schweres Kind an eine Familie in Westfalen zur weiteren Erziehung abgegeben wurde. Nach 1 Jahr wurde er jedoch am 9. Juni 1897 von dort wieder in die Anstalt zurückgebracht als ein hochgradig anämisches, mit Eczema capitis, beiderseitiger Blepharitis und mit Drüsenschwellungen behaftetes Kind mit einem Gewicht von 7600 g. Am 13. September 1897 wurde er zum ersten Male ohne, am 10. Mai 1898 wiederum mit Erfolg geimpft. Aus der Zeit bis zu Beginn der für ihn so verhängnissvollen Erkrankung Anfangs October ist nur noch zu erwähnen, dass bei ihm des Oefteren blutig-schleimige Durchfälle mit regelmässigen Stuhlentleerungen abwechselten, und dass infolge dessen die körperliche Zunahme trotz der sorgfältigsten Pflege bei ihm nicht in der gewünschten Weise erfolgte. Er blieb ein schwächliches, mageres, kraftloses Geschöpf, welches für seine Umgebung wenig Interesse zeigte und ein unfreundliches und weinerliches Wesen an den Tag legte. Gegen Ende August machten wir die Wahrnehmung, dass das Kind öfters leichte Zahnfleischblutungen bekam, ohne dass jedoch eine Stomatitis vorgelegen hätte.

Am 10. October fiel uns zum ersten Male eine mässige Schwellung der rechten Backe auf, zwischen Mund- und Kieferwinkel in der Ausdehnung eines Dreimarkstückes, welche sich derb und hart anfühlte, etwas druckempfindlich war, und deren bedeckende Haut leicht geröthet erschien. Der Krankheitsheerd liess sich scharf gegen seine Umgebung abgrenzen. Der Mund konnte infolge der Schwellung

nur wenig geöffnet werden. Gleichzeitig trat eine vermehrte Salivation auf, bei welcher der Speichel fortwährend in Mengen aus dem Munde herauslief. Die benachbarten Lymphdrüsen am Halse rechts waren stärker geschwollen.

Am 14. October war, entsprechend der Stelle, welche äusserlich die derbe Infiltration palpiren liess, ein Substanzverlust in der Wangenschleimhaut nahe am Mundwinkel von etwa Fünfzigpfennigstückgrösse zu constatiren, dessen Ränder etwas gewulstet, prominent und gelbgrau verfärbt erschienen.

Am nächsten Tage war in der Fortsetzung des Mundspaltes, ca. 2 cm von dem Mundwinkel entfernt, ein kleines Loch äusserlich in der rechten Backe auf-



getreten, aus welchem eine seröse, mit Detritusmassen untermischte Flüssigkeit hervorrieselte. Dieses Loch vergrösserte sich nun im Laufe dieses wie des folgenden Tages zusehends mehr und mehr, indem Haut, Unterhautzellgewebe, Muskulatur, Fascie und Schleimhaut gleichsam eingeschmolzen, nekrotisch wurden und verschwanden.

Am 16. October präsentirte sich in der Wange bereits ein ca. thalergrosser Defect, durch welchen man direct in die Mundhöhle hineinzusehen vermochte. Dieser Defect grenzte sich mit wallartig erhabenem scharfen Rande gegen seine Umgebung ab und war mit schmierigen, vollständig nekrotischen Gewebsfetzen bedeckt. Die Mundöffnung selbst war noch intact. Gleichzeitig machte sich aber ein höchst penetranter, das ganze Zimmer verpestender Geruch höchst unangenehm bemerkbar. Der Process machte von den Rändern des Defectes aus unaufhörliche Fortschritte.

Am 17. October war die den Defect von dem Mundwinkel noch trennende Hautpartie nekrotisch abgestossen.

Am 19. October waren die rechten Hälften der Ober- und Unterlippe verschwunden und gleichzeitig hatte sich der Defect nach dem rechten Ohre zu vergrössert.

Am 20. October hatte sich die Infiltration der Wange weiter ausgebreitet, so dass das rechte Auge nicht mehr geöffnet werden konnte.

Am 21. October schien es, als ob der Process zum Stillstand gekommen sei; es liessen sich mit dem scharfen Löffel nur wenig nekrotische Massen von den Rändern des Defectes entfernen. Granulationen waren jedoch noch nicht zu erkennen.

Am 22. October konnte das rechte Auge wieder etwas geöffnet werden.

Am 23. October aber liess sich ein weiteres Fortschreiten des Processes auf

die Schleimhaut des rechten Unterkieferastes und diesen selbst constatiren, der zweite Schneidezahn, Eckzahn und erste Backzahn waren vollständig gelockert.

Am 24. October erfolgte nach ca. 14tägigem Bestande des Processes Vormittags gegen 10 Uhr unter leichten Gehirnerscheinungen plötzlich innerhalb ½ Stunde der Tod des unglücklichen Kindes, nachdem dasselbe die Nacht bereits etwas unruhig zugebracht hatte.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war während der ganzen Zeit ein relativ gutes zu nennen, und stand keineswegs im Verhältniss zu der Schwere der Veränderungen in seiner rechten Wange. Das Kind lag, resp. sass ruhig in seinem Bettchen und spielte häufig mit seinen Fingern an den Rändern des gangränösen Processes, nekrotische Gewebsfetzen in aller Ruhe loslösend. Der Stuhlgang war stets gut und erfolgte regelmässig. Der Schlaf des Nachts war meist ruhig. Fieber bestand während der ganzen Zeit nicht, hin und wieder traten leichtere Temperatursteigerungen auf. Der Puls dagegen war von Anfang an beschleunigt. Grosse Schwierigkeiten bereitete nur die Ernährung, insofern das Oeffnen des Mundes zur Nahrungsaufnahme und der Kau- und Schluckmechanismus infolge der Schwellung und Infiltration der Weichtheile in hohem Masse erschwert waren, und später häufig die Nahrung durch den Defect wieder herausfloss.

Die Behandlung bestand in der Entfernung der nekrotischen Massen mit Scheere und scharfen Löffel und nachfolgender Kauterisation mit Argent. nitric., theils in Substanz, theils in Lösung, und in Umschlägen der Wange und Auswaschungen des Mundes mit Kal. hypermang. Dass daneben eine roborirende Allgemeinbehandlung stattfand, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Während das Kind sich die ersten 8 Tage seiner Krankheit unter den anderen Kindern in seinem bisherigen Zimmer befand, wurde es für die letzte Zeit des unerträglichen Geruches wegen, den es um sich verbreitete, in das Isolirzimmer verbracht.

In dem soeben geschilderten Krankheitsbilde haben wir die für Noma charakteristischen Momente in typischer Weise vor uns: den Beginn des Processes auf der Mundschleimhaut eines geschwächten, in seiner Widerstandsfähigkeit erschütterten und untergrabenen kindlichen Organismus zarten Alters, dessen Mundschleimhaut nicht mehr ganz intact war, wie ja die voraufgegangenen Zahnfleischblutungen beweisen, wenn auch eine sichtbare Affection daselbst nicht nachzuweisen war, — die brettharte Infiltration der Weichtheile der Wange, — die rapide Zerstörung der infiltrirten Partie von innen nach aussen in ihrer ganzen Dicke, — die scharfe Abgrenzung des befallenen Bezirkes gegen seine Umgebung, — das stetige Umsichgreifen der Nekrose selbst auf den Knochen des Unterkiefers, ohne jedoch dabei die Mittellinie des Gesichtes zu überschreiten, — dazu die vermehrte Salivation und den penetranten Foetor ex ore.

Was die Genese dieses Falles angeht, so ist dieselbe insofern wunderbar, als hier Noma trotz der strengsten Reinlichkeit in jeder Beziehung vollkommen spontan auftrat, d. h. als eine derartige Erkrankung in der Anstalt bis dato noch nicht vorgekommen war, und ungünstige hygienische ärmliche Verhältnisse, auf welche in den älteren Veröffentlichungen ein so grosses Gewicht gelegt wird (Maladie des pauvres), in der erst vor 4 Jahren neu errichteten und allen hygienischen Anforderungen in vollkommener Weise entsprechenden Anstalt vollständig auszuschliessen sind.

Vorstehende Abbildung ist nach einer von mir am Tage nach dem Tode des Kindes noch aufgenommenen Photographie hergestellt.

So viel über diesen Fäll. Im Anschluss daran möchte ich nur noch kurz die Frage nach der Pathogenese der Noma streifen. Wenn wir die in der Literatur über Noma veröffentlichten Fälle daraufhin ansehen, so waren in der Mehrzahl der Fälle solche Individuen von der Krankheit heimgesucht, welche in ihrer normalen Ernährung und Entwickelung behindert, oder durch andauernde schädliche Einflüsse der mannigfachsten Art, meistens durch consumirende, besonders schwere Infectionskrankheiten, wie Masern, Typhus und Malaria, heruntergekommen, oft die Träger waren einer ausgesprochenen Dyskrasie, der Scrophulose und Tuberculose, seltener der Rachitis, deren schlimmste Periode gewöhnlich schon vorüber ist. Man fasse infolge dessen Noma auf als einen secundären Process, der durch die verschiedensten Krankheiten als primäre Schädlichkeiten gewissermassen vermittelt wird.

Theorien über den näheren Entstehungsmechanismus gibt es nun eine ganze Reihe. Da diejenigen, welche das Zustandekommen der Gangrän nach Analogie der bekannten Brandformen durch Schädlichkeiten, welche im Organismus selbst entstehen, mangelhafte oder gar aufgehobene Blutzufuhr, Thrombose der Wangenvenen, oder durch Veränderungen der Blut- und Lymphflüssigkeit, oder analog der Nekrose der Cornea nach Trigeminusdurchschneidung durch eine Ernährungsstörung neuroparalytischen, trophoneurotischen Ursprungs zu erklären suchten, nicht ausreichend waren, um allein eine so eigenthümlich localisirte schwere Affection hervorzurufen, so lag die Frage nahe, ob der nomatöse Brand nicht durch äussere Schädlichkeiten, durch Mikroorganismen bedingt sein könne. Bei dahin zielenden Untersuchungen musste man ja von vornherein darauf gefasst sein, dass man in diesem gangränösen Heerde, in diesem Mistbeete (venia sit dicto) die verschiedensten Mikroorganismen antreffen würde, und musste infolge dessen mit den grossen Schwierigkeiten rechnen, einen Mikroorganismus als den specifischen Krankheitserreger anzusprechen.

Der Erste, welcher mit Sicherheit das Vorkommen von Mikroorganis-

men bei dem nomatösen Brande überhaupt nachwies, war Ranke [1]. Er fand, dass die der brandigen Zerstörung nächstgelegenen Theile des infiltrirten Gewebes in eine völlig homogene Substanz umgewandelt waren, in welcher weder Kerne noch andere Gewebselemente hervortraten. Allenthalben in den Theilen, welche dieser homogenen Veränderung des Gewebes entsprachen, und an den Grenzen derselben fand er massenhafte Kokken, die theils zu zweien, theils zu kurzen Ketten von höchstens 8 Gliedern vereinigt sich darstellten, fast den Eindruck einer Reincultur machten, und ähnlich waren den von Koch beschriebenen, bei Feldmäusen progressive Nekrose hervorrufenden kettenbildenden Kokken. An der Peripherie der nekrobiotischen, mit Kokken erfüllten Zone war das Bindegewebe in lebhafter Kernvermehrung begriffen. Da Culturversuche mit diesen Kokken nicht gemacht wurden, so lässt Verfasser es selbst dahingestellt, ob diesem Mikroorganismus eine specifische Wirkung zukommt.

Schimmelbusch [2] dagegen sah grösstentheils kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, öfters zu zweien der Länge nach an einander gelagert und nur selten zu langen Fäden ausgewachsen in völliger Reincultur in den nekrotischen Gewebsmassen und innerhalb des absterbenden Gewebes. Die Bacillen liegen nach seinem Berichte in den abgestorbenen Massen in ausserordentlichen Mengen, und dringen in dichten Haufen in den Lymphspalten des Gewebes vor, während ihnen die Nekrose auf dem Fusse folgt. Culturversuche ergaben auf Kartoffeln grauweisse feuchte Rasen, auf Agar breite porcellanartige Colonien. Der Gelatineimpfstich erschien weiss, zusammenhängend und höckerig; auf menschlicher coagulirter Ascitesflüssigkeit wuchsen seitlich vom Impfstich eigenartige, sich verästelnde Ausläufer. Die Grössen- und Gestaltsverhältnisse des Bacillus wechselten etwas auf den verschiedenen Nährböden. Ihre Färbung im Trockenpräparat war ebenso schwierig wie die im Gewebe. Impfungen mit Gewebsstückchen und Reinculturen an Kaninchen, Mäusen, Tauben und Hühnern ergaben nur bei letzteren eine circumscripte, gut bohnengrosse Nekrose, welche nach 3 Tagen wieder verheilte.

Einen anderen, von dem Schimmelbusch'schen Bacillus wesentlich differenten traf Grawitz [3] in dem von ihm beobachteten Falle an. Unter Anderem erwähnt derselbe, dass er an den Grenzen des nekrotischen Gewebes Schwärme von Bacillen gefunden habe, die hier und da ein Gewirr längerer Fäden darstellten, welche er für die Erreger der Noma ansehe. Culturen und Impfversuche wurden allerdings nicht gemacht. Im Anschluss hieran bemerkt aber Löffler, dass die von Grawitz angefertigten mikroskopischen Bilder an der Grenze zwischen Kranken und Gesunden sehr an die Bilder erinnerten, welche er bei der Kälberdiphtherie erhalten habe, einer Krankheit, wobei Zunge, Gaumen, Kehlkopf etc. nekrotische Heerde

zeigen. Auch hier habe er an der Grenze mächtige Züge von Bacillen gefunden, und auch die in den Geweben vorhandenen mikroskopischen Veränderungen zeigten eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei Noma vorkommenden. Bei der Kälberdiphtherie sei der in allen Fällen gefundene Bacillus die Ursache der Erkrankung, es lasse sich daher die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass auch die bei diesem Nomafalle gefundenen Bacillen zu der Krankheit in ätiologischer Beziehung stehen.

Nicolaysen's [4] Untersuchungen, welche er an 2 Nomafällen anstellte, ergaben im Schnittpräparat aus der kranken Partie eine grosse Zahl von Bacillen und Kokken. Die Bacillen fanden sich in dem nekrotischen, drangen aber auch ein wenig in das gesunde Gewebe ein, während die Kokken auch bis zu einer Entfernung von 1 cm von der nekrotischen Grenzpartie angetroffen wurden und in den Lymphbahnen zu liegen schienen. In den Culturen, die von der gangränösen Stelle und den angrenzenden Partien genommen wurden, entwickelten sich nur ein Coccus, ein nicht verflüssigender, nicht pathogener Staphylococcus, und ein mehr oder weniger polymorpher, ebenfalls nicht pathogener Bacillus, welcher in seinem Aussehen an den Diphtheriebacillus erinnerte.

In einem anderen Falle, welcher in der unter Riedel's Leitung verfassten Dissertation von Schmidt [5] eingehender beschrieben wird, fanden sich in dem nekrotisch zerfallenen Gewebe verschiedene Arten von Kokken und Stäbchen, im infiltrirten ödematösen Gewebe aber hauptsächlich ein Commabacillus, welcher bei gesunden Thieren keine Erscheinungen verursachte. In diesem Falle glaubt Verfasser den Commabacillus im Verein mit den anderen Bacterien als den Veranlasser der fauligen Zersetzung des Gewebes beschuldigen zu müssen.

Ebenso wie Babes und Zambilovici [6] spricht in neuester Zeit wieder Guizzetti [7] einen kurzen, geraden, bewegungslosen Bacillus mit abgerundeten Ecken als specifischen Nomaerreger an, welchen er bei 3 Nomafällen an der Grenze des Krankheitsheerdes in enormen Mengen und nahezu ohne Concurrenten angetroffen hatte, während im Centrum des Heerdes verschiedene Mikroben in wechselnder Menge vorhanden waren. Culturen gelangen besonders auf Glycerinagar sehr leicht. Der Bacillus verflüssigt Gelatine, bringt Milch zur Gerinnung, bildet kein Indol, reducirt dagegen die Nitrate zu Nitriten, vergährt Traubenzucker, aber nicht Milchzucker. Durch subcutane Injection von Reinculturemulsionen an geeigneten Stellen, Wange, Ohrmuschel, Innenfläche des Oberschenkels, glückte es ihm, bei Kaninchen Gangrän zu erzeugen, während Meerschweinchen meist nur mit Abscessbildung reagirten. Der Process blieb bei den inficirten Thieren meist local, doch kam auch septische Allgemeininfection zu Stande.

Ob dieser Bacillus thatsächlich der Erreger der Noma ist, wie Guizzetti für sehr wahrscheinlich hält, bleibt noch dahingestellt. Vielleicht dürfte aber auch die Ansicht Freymuth's [8] etwas für sich haben, dass die Noma zwar eine durch Mikroorganismen bedingte, aber keine specifische Affection ist, sondern dass sie, ähnlich wie die Peritonitis, bald durch die Einwirkung des einen, bald durch die des anderen Mikroorganismus hervorgerufen werden kann, und dass Mikroorganismen allein nicht die Noma bewirken, sondern dass dazu eine individuelle Disposition gehöre. Derselbe stützt seine Ansicht damit, dass in je einem Falle von Noma genitalium und Noma faciei, welche im Stadtlazareth zu Danzig vorkamen, der Krankheitserreger neben zahlreichen Fäulnissbacterien aller Art einwandsfrei in dem Löffler'schen Diphtheriebacillus nachgewiesen werden konnte, und in denen dann auch der Erfolg der causalen Therapie die Richtigkeit bestätigte. Freymuth glaubt, dass Noma, wenn auch nicht immer, unter Umständen auch durch den Diphtheriebacillus hergerufen werden könne. Schon die Localisation der Krankheit als orificielle Gangrän erinnere sehr an die Localisation der echten Diphtherie; ferner stütze die Vorliebe, welche Noma für masernkranke Individuen hat, die Vermuthung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Diphtherie und Noma.

Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen wird man aber jedenfalls immer noch annehmen müssen, dass es sich bei Noma nicht um die Einwirkung eines einzigen specifischen Krankheitserregers handelt, sondern dass mehrere Fäulnissbacterien, die an einer gesunden Schleimhaut wirkungslos bleiben, wenn sie auf eine veränderte, in ihrer Ernährung gestörte, zur Nekrobiose günstig vorbereitete Schleimhaut gelangen, den Process der Nekrose in Scene setzen und unaufhaltsam durch die Weichtheile sogar bis in die Knochen dringen (Monti) [9]. Als Haupterforderniss für eine mögliche Infection bleibt also eine besonders starke individuelle Disposition bestehen.

Was nun schliesslich noch die Frage nach der Contagiosität resp. Infectiosität oder dem endemischen Herrschen der Krankheit in Anstalten anbetrifft, eine Frage, die Hand in Hand geht mit der, ob Noma durch Mikroorganismen erfolgt, so herrscht hier ebenfalls keine Uebereinstimmung der Ansichten. Aus einer diesbezüglichen Zusammenstellung von Ranke geht hervor, dass eine Anzahl von Bearbeitern dieser Frage auf Grund der Literatur und ihrer eigenen Erfahrungen der Meinung sind, dass eine unmittelbare oder durch die Luft vermittelte Mittheilung der Krankheit nicht stattfindet, dass sie also nicht ansteckend ist, während wieder Andere den Standpunkt vertreten, dass Noma bei langem Verweilen in einem

Krankenhause ein furchtbares Miasma entwickelt, das, gleichsam unvertilgbar, erst dann ausgerottet werden kann, wenn in der Anstalt keine Krankheit vorhanden ist, welche für dasselbe empfänglich wäre; man müsse den Brand der Kinder daher für ebenso ansteckend halten wie Scharlach und Masern, Variola und Typhus (Löschner) [10].

Da aber Noma noch nicht in grösserer epidemischer Verbreitung beobachtet, eine miasmatische oder contagiöse Entstehung und Weiterverbreitung bis jetzt durch die Erfahrung noch nicht mit genügender Bestimmtheit constatirt und der Nachweis von specifischen Mikroorganismen noch nicht einwandsfrei erbracht worden ist, so wird man eine Nomaepidemie nicht zu befürchten brauchen, um so mehr, als die Krankheit nie bei einem vollkommen gesunden Kinde vorkommt, sondern nur bei schlecht genährten, heruntergekommenen Kindern der armen Klasse oder bei Individuen, die infolge einer schweren Erkrankung eine nachhaltige Schädigung ihres Gesammtorganismus erlitten haben, wodurch der Boden für Noma gewissermassen präformirt worden ist.

In unserem Falle ist der ersten Erkrankung eine weitere bis jetzt nicht gefolgt, trotzdem das Kind ca. 8 Tage in seiner bisherigen Umgebung belassen wurde. Allerdings haben wir sofort nach dem Tode des Kindes sämmtliche Gegenstände, welche mit dem Kinde in irgend welche Berührung kommen waren, wie Bett, Bettwäsche, Kleidungsstücke, Essgeschirr u. s. w., sowie das Zimmer peinlichst desinficirt.

Literatur.

1. Ranke, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888. N. F. Bd. XXVII.
2. Schimmelbusch, Ein Fall von Noma. Deutsche medic. Wochenschrift 1889.
3. Grawitz, Ein Fall von Noma im Anschluss an Typhus. Deutsche medicinische Wochenschrift 1890.
4. Nicolaysen, Ueber Noma. Norsk Mag. for Lägevid. 1896.
5. Schmidt, Ueber Noma. Dissertatio inauguralis. Jena 1896.
6. Babes und Zambilovici, Recherches sur le Noma. Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest 1895.
7. Guizzetti, Ricerche batteriologiche ed istologiche nel Noma. Il Policlinico 1896.
8. Freymuth und Petruschky, Ein Fall von Vulvitis gangraenosa (Noma genitalium) mit Diphtheriebacillenbefund. Deutsche medicinische Wochenschrift 1898, Nr. 15. — Dieselben, Zweiter Fall von Diphtherie-Noma (Noma faciei); Behandlung mit Heilserum. Deutsche medicin. Wochenschrift 1898, Nr. 38.
9. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 3, 1897.
10. Löschner, Der Brand im Kindesalter. Vierteljahrsschrift f. die prakt. Heilkunde 1847, Bd. 15.

X.

Rachitischer Zwergwuchs, Endocarditis chronica, das Bild infantilen Myxödems vortäuschend.

Von

Sanitätsrath Dr. **J. de Bary** (Frankfurt a. M.),
Arzt des Clementine-Spitals.

Mit 3 Abbildungen.

Nachdem William Gull 1873 zuerst das Myxödem beschrieben hatte, wies 1877 Ord auf die bei der Erkrankung stets vorkommende Atrophie der Schilddrüse hin. 1882 schilderte Reverdin das operative Myxödem, 1883 lenkte Kocher in seiner Arbeit „über Kropfexstirpation und ihre Folgen" (Archiv für klinische Chirurgie Bd. XXIX) die Aufmerksamkeit auf das Verhältniss der Schilddrüse zu den krankhaften Processen, die sich als Zwergwuchs, Myxödem, Cretinismus charakterisiren. Seitdem sind neben einer Reihe casuistischer Beobachtungen, die in dem der Arbeit Ewald's „die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus" in Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie, Bd. XXII, beigefügten Literaturverzeichniss aufgezählt sind, in welchen der günstige Einfluss der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten betont wird, mehrere die Frage vom physiologischen und klinischen Standpunkte eingehend behandelnde Arbeiten erschienen, so musste der erwähnten von Ewald 1895: Bruissand „leçons de maladies nerveuses", van Hertoghe in den Bulletins de l'academie „royale de Belgique, de l'influence des produits thyreoïdiens sur la croissance", 1896 von demselben am gleichen Orte „diagnostic de la possibilité d'une reprise de croissance dans les arrêts ou retards notables du au myxoedème et au rhachitisme", 1897 „nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme", sowie 1896 von Gustav Feldmann „Ueber Wachsthumsanomalien der Knochen" in Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie u. s. w.

Bruissand spricht sich dahin aus, dass zwischen Myxödem, endemischem und sporadischem Cretinismus, myxödematöser Idiotie und Infantilismus innige Beziehungen bestehen, dass alle diese Zustände abhängig sind vom angeborenen oder erworbenen Mangel oder Erkrankung der Schilddrüse — Hertoghe sagt in seiner ersten Arbeit: „Myxödem bei Kindern ist

schlecht gekannt und schlecht beschrieben; man hat die Thatsache, dass die Symptome des Myxödems vielfach an Heftigkeit variiren, dass zahlreiche Fälle nicht bis zum Stadium der Kachexie gelangen, endlich dass es unvollständige Formen gibt, nicht genügend beachtet. Die Aerzte, welche das Myxödem so gut in den Theorien kennen, erkennen es nicht wieder, wenn sie es in Fleisch und Knochen sehen." — In seiner zweiten Arbeit resumirt er seine Beobachtungen in folgenden Sätzen:

Die erste Ursache des Infantilismus ist in einer unvollkommenen Schilddrüse zu suchen (de nature dysthyreoidienne).

Ausgebildetes Myxödem ist der ausgesprochendste Grad einer Entartung der Schilddrüse. Dysthyreoidismus bietet als Hauptsymptom Wachsthumshemmung, als Begleiterscheinung Fehlen der Pubertät.

Dysthyreoidismus bringt je nach dem Grade bei Kindern Infantilismus in verschiedenen Abstufungen hervor. — Diese Abstufungen sind einfache Fettsucht, Rachitismus, Chondrodystrophie.

Die Einheitlichkeit verschiedener Formen des Infantilismus wird erwiesen durch gleichzeitiges Vorkommen derselben in derselben Familie (Fettsucht, Chondrodystrophie, Rachitismus, Myxödem); durch auf Dysthyreoidismus beruhende Zustände der Eltern (Morbus Basedowii, Asthma thyrid., Hämorrhagie); durch den Erfolg der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten auf die verschiedenen Formen des Infantilismus.

Es lässt sich nicht läugnen, dass die den Arbeiten von Bruissand, Hertoghe u. A. beigefügten Abbildungen erstaunliche Resultate vor Augen führen. In seiner ersten Arbeit sprach sich Hertoghe dahin aus: die Beobachtungen müssten noch vervollständigt werden. In Folgendem glaube ich nun einen interessanten Beitrag zu der noch der vollen Aufklärung harrenden Frage zu geben — und zwar nach der Richtung hin, dass hochgradige Wachsthumshemmung, cretinenhafter Zustand, myxödematöse Erscheinungen bei Vorhandensein einer völlig normalen Schilddrüse vorkommen und somit dem Myxödem sehr ähnliche Erscheinungen durch andere pathologische Veränderungen bedingt sein können. Denn als normal kann man — unter Zugrundelegen der von Ziegler (Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie) als Durchschnittsmass für den Erwachsenen angegebenen 5—7 cm Höhe, 3—4 cm Breite — bei einem 12jährigen Kinde eine Schilddrüse bezeichnen, die bei normaler anatomischer Structur (s. das unten folgende Obductionsprotokoll, Geh.-Rath Prof. Weigert) 3 cm Höhe für beide Lappen, 2 cm Breite für den rechten und etwas weniger als 2 cm für den linken, 1,5 cm Dicke für den rechten und 2 cm für den linken zeigte.

Die Abbildungen der 12jährigen E. K. müssen auf Jeden den Eindruck eines myxödematösen Cretins machen.

Am 2. Mai 1886 geboren, kam das Mädchen am 2. Mai 1898 — also genau 12 Jahre alt — mit der Diagnose „Myxödem" zur Spitalaufnahme. Diese Diagnose hatte der behandelnde Arzt nicht allein auf Grund langer Beobachtung der vorhandenen Erscheinungen gestellt, sondern auch in Be-

Fig. 1.



Fig. 2.



rücksichtigung des Umstandes, dass schon eine 3wöchentliche Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten einen unverkennbar günstigen Einfluss auf die Beschaffenheit der Haut ausgeübt hatte. — Das Mädchen stammt aus einem am Fusse des Taunus gelegenen Orte (Oberhöchstadt), einer Gegend, in welcher Cretinismus nicht vorhanden ist. Die Anamnese ergab: Eltern gesund, blutsverwandt (Vetter und Base); Mutter hatte mehrere Geschwister, deren eines in den ersten Lebensjahren an hochgradigem, frühe schon bemerkbaren Wasserkopf gestorben ist, während die anderen gesund am Leben sind. In der Familie des Vaters ein Fall von Idiotismus (Kind eines Vetters).

E. K. ist nach normal verlaufener Schwangerschaft in regelmässigem

Geburtsverlauf als zweites Kind geboren; eine 14jährige und eine 10jährige Schwester sind — wie ich mich durch Untersuchung überzeugt habe — durchaus normal entwickelt und gesund (auch die Gesundheitsverhältnisse der Eltern habe ich selbst festgestellt). — Körperliche und geistige Entwickelung der E. K. normal bis zum 2. Lebensjahre, wo rachitische Verkrümmung der Beine beobachtet wurde, zu deren Hebung während etwa einem halben Jahr ein Stützapparat getragen wurde; erste Zahntwickelung zu Ende des 1. und Anfang des 2. Lebensjahres; im 2. Jahre stellte sich eine überaus reichliche Absonderung aus der Nase ein, die in späterer Zeit ab und zu fehlte, seit den letzten 2 Jahren anhaltend vorhanden ist, im 5. Jahre gut verlaufene Lungenentzündung; zwischen 6. und 7. Jahre Zahnwechsel; um diese Zeit trat die später nie mehr ganz geschwundene Auftreibung des Leibes zu Tage. Die ersten Zeichen ödematöser Schwellungen wurden vor etwa 2 Jahren beobachtet, gleichzeitig damit fiel den Eltern die Neigung des Kindes, sich bei längerem Stehen mit den Händen auf die Kniee zu stützen, auf. Fast ebenso lange besteht Heiserkeit, die anfangs plötzlich auftrat, um ebenso rasch zu verschwinden, während eine gutturale und rauhe Tonbildung schon länger vorhanden war; seit Herbst 1897 ist die Heiserkeit andauernd; seit etwa Jahresfrist besteht ein leichter Grad von Kurzathmigkeit, der anfangs mehr bemerkt wurde als zur Zeit. Erscheinungen seitens des Herzens wurden von dem Arzte nur in soweit beobachtet, als er während der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten (Nov. 1897) schrieb: „reagirte stark auf das Mittel und stellten sich leicht Herzpalpitationen ein" — während den Eltern seit mehr als zwei Jahren hie und da auftretende Cyanose des Gesichtes aufgefallen war, ohne dass sie jedoch bei dem stets raschen Vorübergehen der Erscheinung ihr besondere Beachtung schenkten.

Status bei der Aufnahme: Körperlänge 84 cm — also etwa 43 cm unter dem Normalmasse des Alters —, Brustumfang 52 cm, Bauchumfang 65 cm, Gewicht 15,6 kg. Gesicht gedunsen, namentlich die Augenlider, am stärksten das linke geschwollen, dieselben fühlen sich derb an; Hautfarbe des Gesichts bräunlich; starke, schleimige Absonderung aus der Nase; Mund wird schwer geöffnet; Zähne nicht vollzählig, unregelmässig stehend, aber kräftig und gesund, Zunge normal, leicht beweglich; Haare üppig und weich. — Hals sehr kurz; eine genaue Untersuchung nicht möglich wegen der Unruhe und des geleisteten Widerstandes. Arme kurz, besonders die Vorderarme, deren unteres Ende stark verdickt ist, Hände geschwollen, die Finger verdickt, die Haut gespannt und livide gefärbt. Ueber die Beschaffenheit des Thorax, Bauches und der Unterextremitäten gibt die Abbildung besseren Aufschluss als eine Beschreibung. (Bezüglich des Bauches möchte ich bemerken, dass Hertoghe bei Beschreibung eines seiner Fälle

sagt: „Bauch enorm gross, mit Nabelhernie, wie bei allen myxödematösen Kindern.") Lungen normal. Die Grössenverhältnisse des Herzens wegen des Widerstandes des Kindes — und wohl auch wegen der Difformität des Thorax — nicht genau festzustellen; keine Geräusche, sehr rasche Herzthätigkeit und dementsprechend Beschleunigung des kleinen Pulses. — Bewegungen linkisch, was hauptsächlich durch die behinderte Gebrauchsfähigkeit der Arme, die einigermassen frei nur in den Schultergelenken bewegt werden können, bedingt erscheint. Körperhaltung steif nach vorne gebeugt; Gang schwerfällig; bei Bewegungen tritt Kurzathmigkeit ein. Körpertemperatur, Urin, Darmfunctionen normal. Die electrische Erreg-

Fig. 3.



barkeit zu prüfen war unmöglich bei der grossen Angst, welche dies Kind gegen Apparate hegte nach einem Versuche, das Skelett mit Röntgenstrahlen aufzunehmen, wobei ihr die Lichteffecte grosses Interesse ablockten, sie zu dem erforderlichen ruhigen Verhalten nicht zu bewegen war. — Die Wiedergabe einer gelungenen Aufnahme dürfte von Interesse sein, weil sie die Verhältnisse zwischen Knochen und Weichtheilen der Hand gut zur Anschauung bringt und ebenso die von Hertoghe in seiner Arbeit für die Möglichkeit ferneren Wachsthums erforderliche Persistenz der Knorpelschichten.

Nach wenigen Tagen der Beobachtung musste ich dahin gelangen, dass es sich nicht um „reines" Myxödem handle — namentlich im Hinblick darauf, dass die als typisch verlangte Trockenheit der Haut nicht vorhanden war, dagegen eine Neigung zu transspiriren, die besonders während der Mahlzeiten auffällig hervortrat.

Das geistige Verhalten des in hohem Grade cretinös erscheinenden

Mädchens war äusserst interessant. — Die Schule hatte sie wegen des körperlichen Zustandes nicht besucht trotz der frühe von Vielen bemerkten leichten Fassungsgabe. Infolge dessen war sie selbstredend für ihr Alter sehr „zurück" und beschränkte sich das Fassungsvermögen wesentlich auf Erlebtes; für Alles, was sie umgab, hatte sie grosse Aufmerksamkeit bei anscheinender Gleichgiltigkeit — erstaunlich war, wie sie ihre Beobachtungen gelegentlich mittheilte. Die Erlebnisse der anderen Patienten, kleine Unarten derselben berichtete sie präcise in kurzen, oft drastischen Ausdrücken und stets mit grosser Heiterkeit und gleichmässiger Liebenswürdigkeit, wenn nicht der Ernst der Lage sie auch ernst stimmte, wie sie auch für die Leiden der anderen Kinder grosses Interesse zeigte und genau die erkrankten Organe des einen oder anderen im Gedächtniss behielt. Die Grundzüge ihres Wesens waren Heiterkeit — ohne jede Beimischung des Albernen —, Dankbarkeit, Pünktlichkeit in allen Dingen und peinliche Reinlichkeit. Gegen Unbill von anderen Kindern war sie äusserst empfindlich — zog sich gegebenen Falls scheu zurück, machte aber nie den Versuch zu entgelten. Grosse Vorliebe zeigte sie für Musik, wobei sich der Mangel an Auffassung zwar auch geltend machte, indem sie z. B. eine Spieldose „blasen" liess, bei Musik machte sie — allerdings komisch — schwerfällige Versuche zu tanzen. Im Geschmack zeigte sie eine nicht zu überwindende Abneigung gegen Süsses und jede Art (des Versuchs halber gereicht) geistiger Getränke. An ihren Angehörigen hing sie mit Liebe, was aus der Freude bei Besuchen ersichtlich war, sowie daraus, dass sie spontan von denselben sprach. Die rauhe, heisere Stimme machte die Sprache schwer verständlich, die Ausdrucksweise war keineswegs kindisch; — kindlich war sie in ihren Wünschen und der Art zu spielen; Wünsche und Bedürfnisse brachte sie in normaler Weise zum Ausdruck.

Versuche, bildend auf sie einzuwirken, waren bei der Kürze des Aufenthaltes erfolglos; doch hatten wir Alle den Eindruck, dass gegen Ende desselben mehr von Bildern, die ihr gezeigt wurden u. s. w., in ihrer Erinnerung haften blieb als zu Anfang.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermassen:

Am 5. Mai zeigte der Urin mässigen Eiweissgehalt, vom 6. Mai ab tägliche Untersuchung und Messung der Menge; dieselbe betrug durchschnittlich 1 Liter pro Tag bis zum 3. Juni; von da ab überstieg sie nicht 900 ccm; am 11. Juni belief sie sich auf nur 570, am 12. auf 470 ccm. Der Eiweissgehalt war wechselnd, mitunter fehlte er im Abend-, mitunter im Morgenurin. Eine Analyse aus den Tagen um 11. Juni ergab 3 Promille Albumen (nach Esbach), wenig Leukocyten, vereinzelte hyaline Cylinder, positiven Erfolg bei Albumosenprobe nach Salkowski. Die Körpertemperatur war stets normal bis auf eine abendliche Erhöhung auf 38,1 am 5. Juni.

Am 3. Juni Anfang der Behandlung mit Schilddrüsentabletten (0,01 pro Tag), die nur bis zum 11. Juni fortgesetzt wurde. Mit derselben hatte ich des Eiweissgehaltes des Urines wegen gezögert, bis ich die Ausführungen Hertoghe's gelesen hatte, dass alle myxödematösen Kinder wie Erwachsene Eiweiss im Urin zeigen und dass dieses unter dem Einflusse der Schilddrüsenbehandlung sich vermindert und endlich verschwindet — ein Ausspruch, der zwar in Widerspruch mit den Beobachtungen Anderer steht, die das Fehlen von Eiweiss im Urine bei Myxödem betonen oder als in späteren Stadien bei einzelnen Fällen vorkommend bezeichnen.

Am 9. Juni stellte sich bei Bewegungen vermehrte Kurzathmigkeit, leichter Husten und sehr beschleunigte Herzthätigkeit ein — bei Mangel jeder Klage und unverändertem Verhalten; die Untersuchung der Lungen ergab keinen Befund. Appetit etwas geringer. — Verordnung: Digitalis — Bettruhe. 12. Befindet sich in der Ruhe ganz wohl, Nachts 12./13. heftiger stenocardischer Anfall — dann wieder Ruhe — 13. früh bei der Urinentleerung plötzlich gestorben.

Section 14. (Geh.-Rath Weigert.) Sehr kleines Kind (84 cm), das Gesicht auffallend gedunsen, namentlich die Augenlider vortretend. Der Körper macht den Eindruck eines 5jährigen Kindes. Die vorderen Rippenenden sind nur wenig verdickt, die Knorpel theilweise verknöchert. Hals ist auffallend kurz. Sehr stark aufgetrieben sind die unteren Enden der Vorderarmknochen. Es besteht ein Nabelbruch. Thymus ist erhalten und liegt in grosser Ausdehnung in flacher Gestalt dem Herzbeutel auf. Herz auffallend gross. Der rechte Ventrikel stark hypertrophisch (0,8, 6,2, 4,0, 4,5, 0,5 cm). Mitralis ist am freien Rande etwas gewulstet, doch ohne Granulationswucherungen. Die Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt. Linker Ventrikel ist weit, das Endocard leicht trübe. Auch die Aortenklappen sind diffus verdickt, etwas starr, ohne Granulationen, in geringem Grade sind die Pulmonalklappen auch verdickt. Tricuspidalis zart. Beide Lungen lufthaltig, zum Theil leicht aufgebläht. Die Pulmonalarterien mit leicht diffus verdickter Intima. In den Lungen keine Heerderkrankungen. Bronchialschleimhaut blass, Bronchialknorpel auffallend hart. Schilddrüse an regelrechter Stelle. Beide Lappen 3 cm hoch, der linke 2 cm breit, der rechte etwas kleiner. Dicke links 2.0, rechts 1,5 cm. Lappen derb, grauroth, mit erkennbarer Zeichnung. Schädeldach dünn. Nähte verknöchert. Sagittalnaht total verstrichen, Coronarnaht leicht angedeutet. Pia zart, gefässreich; die Ventrikel ganz wenig erweitert, Hirnoberfläche windungsreich. Gehirn wird im Ganzen reservirt (zeigte bei näherer Untersuchung nichts Abnormes). Linke Niere grösser wie die rechte (linke 9, 4, 2,5 cm; rechte 8,0, 3,5, 2,2 cm). Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche fötal gelappt, glatt mit etwas marmorirtem Aussehen, indem erweiterte kleine Gefässchen reichlich vorhanden sind. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rinde normale Breite, sehr deutliche Zeichnung. Glomeruli für das blosse Auge sichtbar. Nebennierenrinde verfettet. Magen und Darm ohne Besonderheit. Uterus klein, infantil. Ovarien klein, ohne Besonderheit. Milz verhältnissmässig gross, derb. M.-K. undeutlich. Leber braunroth ohne deutliche Zeichnung. Gallenblase schwach gefüllt. Die Epiphysenlinie im rechten Humeruskopfe zum grössten Theile bereits verstrichen; der vorhandene Rest ist äusserst unregelmässig begrenzt und fühlt sich sehr derb an. Diagnose: Rachitischer Zwergwuchs. Endocarditis mitralis, aortica, pulmonalis chronica. Starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Verfettete Stauungsnieren. Nabelbruch.

Dass die in Verbindung mit der Wachsthumshemmung Myxödem vortäuschenden Schwellungen der Haut auf die Veränderungen des Herzens, secundär der Nieren, zurückzuführen sind, dürfte ausser Zweifel sein, ebenso dass die Herzerkrankung vor deren Auftreten ihren Anfang genommen haben muss, mithin länger als zwei Jahre bestanden hat, ohne hervorragende Störungen zu verursachen und ohne (bei der allerdings sehr erschwerten Untersuchung) nachweisbare Veränderungen zu bewirken. Das Zurückbleiben des Kindes in geistiger Beziehung findet seine Erklärung in den jedenfalls sehr frühzeitig eingetretenen Veränderungen des Schädels und der damit gegebenen Entwickelungshemmung des Gehirns. Es bietet somit der Fall ein sehr interessantes Bild insofern, als eine Erkrankung des Herzens mit ihren Folgezuständen (Oedeme, Nierenaffection) in Verbindung mit den Folgezuständen früherer Rachitis ein dem infantilen Myxödem fast analoges Bild geben kann bei normaler Schilddrüse.

Auf die Frage, ob und welche Rolle das Vorhandensein der Thymusdrüse vor dem Krankheitsbilde spielt, näher einzugehen muss ich mir versagen, ebenso ein ausführlicheres Eingehen auf die mehrfach angezogenen, äusserst lesenswerthen Arbeiten Hertoghe's, glaube jedoch Alle, die in die Lage kommen, ähnliche Fälle zu beobachten, ausdrücklich auf sie aufmerksam machen zu sollen. Vielleicht kommen auch Andere dazu, die von ihnen ausgesprochenen Ansichten durch Mittheilung von Obductionsbefunden zu stützen oder einzuschränken.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Chronische Constitutionskrankheiten.

Osteomalacie.

Osteomalacie bei Kindern.

Von Dr. R. Meslay.

(Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februar 1897, S. 49.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Osteomalacie bei Kindern im Alter von 13 resp. 17 Jahren. Beide Fälle führten zum Tode; die eingehende mikroskopische Untersuchung muss im Original nachgelesen werden. Die Symptomatologie der infantilen Osteomalacie unterscheidet sich wenig von der der gewöhnlichen Form; die wichtigsten Symptome sind: der Schmerz, nervöse Hyperästhesie, Muskelatrophie, Verkleinerung der Körpergrösse, Deformationen der Schädelknochen, des Rumpfes, der Gliedmassen, Fracturen der Extremitäten mit Ausgang in Pseudarthrose. Be-

züglich der Genese lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Die Diagnose ist oft sehr schwer; differentialdiagnostisch können in Betracht kommen: congenitales Myxödem, Entwickelungshemmung der Knorpel (Achondroplasie), Compression durch den Uterus bei Fruchtwassermangel, Rachitis, Syphilis und ihre Erscheinungen, Barlow'sche Krankheit, Friedreich'sche Krankheit, acute spinale Kinderlähmung, Osteopsatyrosis, Hysterie. Eine rationelle Therapie ist bei der mangelnden Erkenntniss der Aetiologie ausgeschlossen. Empfehlen dürfte sich die Anwendung von Phosphaten, sowie die Verabreichung von rothem Knochenmark.

Rosemann (Greifswald).

Zur Therapie der Osteomalacie.

Von Dr. Latzko.

(Wiener med. Presse 1895, Nr. 27, S. 1041.)

Auf Grund seiner Betrachtungen an 36 Fällen von Osteomalacie kommt Verf. zu dem Schluss, dass auch die vorgeschrittensten Fälle von Osteomalacie der Phosphortherapie zugänglich sind. Von 28 in dieser Weise behandelten Fällen sind 15 geheilt, 10 wesentlich gebessert, 1 ungeheilt, 1 an Phosphorvergiftung gestorben, 1 entzog sich der Behandlung. Verf. gibt Phosphor 0,06 ad Ol. jec. asell. 100,0 und steigert nach 2—3 Monaten, wo die Besserung nicht ohnedies glatt fortschreitet auf 0,08 eventuell 0,1 ad 100,0 Ol. jec. asell.; täglich 1 Kaffeelöffel. Was das Verhältniss zwischen Schwangerschaft und Phosphortherapie anlangt, so hatten in einer Reihe von Fällen, in denen die Heilung schon eine Zeit lang bestand, die folgenden Schwangerschaften, besonders bei gleichzeitigem Phosphorgebrauch, keine oder nur eine unwesentliche Exacerbation zur Folge. Doch muss die Phosphortherapie, um Erfolg zu versprechen, mit genügend grossen Dosen, consequent, eventuell auch mehr als ein Jahr lang durchgeführt werden, Bedingungen, denen bisher nur von wenigen Autoren genügt wurde.

Rosemann (Greifswald).

Osteomalacie bei einem 15 Monate alten rachitischen Kinde.

Von Dr. Kyssèle.

(Dietskaja Médicina 1897, Nr. 3. — Ref.: Journal de Clinique et Thérapeutique infantiles 1897, Nr. 27.)

Das Kind — es hatte von Anfang an Beinahrung neben der Muttermilch erhalten — bot ganz den Anblick schwerer Rachitis bezüglich des Skeletts des Kopfes, der Brust (Hühnerbrust), der Extremitäten. Beide Humeri lassen sich mit grösster Leichtigkeit rechtwinkelig biegen, viel weniger leicht die Knochen der Beine. Beim Sitzen zeigt die Wirbelsäule einen gewissen Grad von Gibbus. Unzweifelhaft steht in diesem Falle die Rachitis im Zusammenhang mit der Osteomalacie.

Schlesinger (Strassburg).

Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.

Zwei Fälle von Anaemia splenica infantilis (Anaemia infantum pseudo-leucaemica oder Morbus splenicus Henoch).

Von Dr. E. Modigliano.

(La Pediatria 1898, Nr. IV.)

Verf. berichtet über 2 Fälle seiner Beobachtung. In beiden handelte es sich um Kinder von 9 resp. 21 Monaten, bei denen Rachitis und Syphilis auszuschliessen waren und die als augenfälligstes Krankheitssymptom extreme Blässe und Umfangvergrösserung des Abdomens durch einen enormen Milztumor darboten.

Die Blutuntersuchung im ersten Falle ergab 4,73 Proc. Hämoglobin (Fleischl); rothe Blutkörperchen 1 946 875; weisse 20 000, davon kleine mononucleäre Lymphocyten 7560, grosse 5980; solche mit getheiltem Kern 6460. Normale Geldrollenbildung. Schwere Poikilocytose. Eosinophile Zellen 2,5 Proc. Zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen, besonders Megaloblasten.

Gegen die Annahme einer Pseudoleucaemia lymphatica (Hodkin) spricht in beiden Fällen das Fehlen geschwollener Lymphdrüsen. Der enorme Milztumor, die Volumenszunahme der Leber, die hochgradige Blässe der Haut und der Schleimhäute, die diffusen Ecchymosen auf der ganzen Hautoberfläche charakterisiren beide Fälle in unzweideutiger Weise als Anaemia splenica.

Paul Marcuse (Berlin).

Zur Pathologie und Therapie der Chlorose mit Anämie.

Von Dr. B. Buxbaum.

(Wiener med. Presse 1898, Nr. 12.)

Ungleichmässige Blutvertheilung als Folgezustand veränderter mechanischer Verhältnisse bildet eine der häufigsten Ursachen hochgradiger Anämien und Chlorosen.

Vor Allem ist es die Enteroptose mit ihrer schwachen Peristaltik, welche zu einer Anhäufung von Nasenblut in den kleinen und grösseren Gefässen, zu einer mechanischen Belastung des Gefässsystems führt, die noch unterstützt wird durch eine Erschlaffung der Bauchdecken.

Es ist erwiesen, dass die Wirkung des kalten Sitzbades je nach der Dauer desselben eine verschiedene ist. Je länger das kalte Sitzbad angewendet wird, um so mächtiger ist der Tonus in den Gefässen der Unterleibsorgane, um so nachhaltiger die Verminderung des Blutgehalts im Darm und den drüsigen Unterleibsorganen und um so besser die Füllung der Blutgefässe in den nicht eingetauchten Partien. Das langdauernde kalte Sitzbad setzt die Peristaltik herab, das kurze beschleunigt sie.

Ausgehend von diesen Thatsachen versuchte Buxbaum das kalte Sitzbad bei Chlorotischen und Anämischen und fand, dass innerhalb der ersten 5 Minuten des Bades bei gesteigerter Peristaltik Vermehrung des Hämoglobin- und Blutkörperchengehalts bestand, während nach 10 Minuten langer Dauer die Zahl der rothen Blutkörperchen sowohl wie der Hämoglobingehalt rapide sank, und die Peristaltik erschlaffte.

Buxbaum empfiehlt daher bei chlorotischen und anämischen Zuständen

kurzdauernde kalte Sitzbäder, Halbbäder mit hohen Bauchübergiessungen, Regenbäder mit kräftiger Douche auf den Unterleib. Stamm (Hamburg).

Leukocytenzerfall im Blute bei Leukämie und bei schweren Anämien.

Aus der medic. Klinik in Jena.

Von Privatdocent Dr. Gumprecht.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 57, Heft 5 u. 6.)

Der Verf. will den Beweis erbringen, dass es sich bei der Leukämie um einen erhöhten Leukocytenumsatz und nicht um verminderten Leukocytenzerfall handelt. Dafür spricht nach Ansicht des Verf. die in der Mehrzahl der Fälle beobachtete Vermehrung der Harnsäure- und Alloxankörperausscheidung. Ausserdem aber fand er im Blut einen Reichthum an degenerirten Zellformen. Diese Zellen degenerirten nach dem Typus der Hypochromatose, dabei wurde der Kernumriss uneben, die Structur des Kernes ging verloren und das Chromatin verschwand langsam aus den Kernen. Im normalen Blute fehlte der Leukocytenzerfall.

Elb (Dresden).

Ueber verschiedene Formen der Leukocytose bei Kindern.

Von Dr. S. Engel.

Verhandl. des XV. Congresses für innere Medicin.

Aus der — übrigens reichen — Blumenlese, wie Verf. selbst einmal seine Resultate nennt, sei als am sichersten Folgendes angeführt: Während bei gesunden Erwachsenen das Verhältniss der polynucleären Neutrophilen zu den Lymphocyten (kleine und grosse, letztere mit rundem und mit gelapptem Kern) etwa 3 : 1 beträgt, findet sich die Zahl der ersteren bei gesunden Kindern, namentlich in den ersten Monaten, ganz besonders niedrig, hier 12—20 Proc., bis zu 1 Jahr 40 bis 50 Proc., erst nach dem 12. Jahre etwa 60 Proc. Die Eosinophilen dagegen waren zuweilen bis zu 7 Proc. vermehrt; freilich wurden bei ganz kleinen gesunden Kindern auch nicht mehr als 1—2 Proc. gefunden. Unter den Lymphocyten befanden sich bei allen gesunden Kindern in jedem Lebensalter 5—10 Proc. grosse, mit theils rundem, theils gelapptem Kern.

Die stärkste, nicht nur absolute, sondern auch relative Vermehrung der Polynucleären ergab die lobäre Pneumonie; diese „lienale Leukocytose" hielt in gewissem Grade Schritt mit dem Alter des Kindes, dergestalt, dass Pneumonien mit 48—72 Proc. bei Kindern bis zu 1 Jahre, solche mit 80—90 Proc. bei älteren Kindern beobachtet werden konnten. Die Eosinophilen fehlten entweder ganz oder waren äusserst spärlich, nach der Krisis wurden sie wieder etwas reichlicher. — Bei Masern und Meningitis epidemica war das Verhalten dem bei der Pneumonie sehr ähnlich, dagegen ganz entgegengesetzt bei der congenitalen Lues; hier die niedrigsten Zahlen für die Polynucleären, bis 16 ja bis 11 Proc., dagegen bedeutende Vermehrung, insbesondere der kleinen, Lymphocyten (lymphatische Leukocytose), und der Eosinophilen, bis zu 14 Proc. Die Diphtherie verhielt sich mehr der Pneumonie als der hereditären Syphilis ähnlich; bei letzterer ging eine Verschlimmerung des Zustandes oft mit einer Vermehrung der Polynucleären einher, ähnlich wie sich bei der Diphtherie das Be-

finden verschlechterte mit der Vermehrung der Myelocyten (grosser einkerniger Leukocyten mit neutrophiler Granulation) und mit der Verminderung der Polynucleären.

Schlesinger (Strassburg).

Fälle von Anämie nach diarrhoischen Erkrankungen.

Von Dr. A. Johnston.

(Archives of Pediatrics, August 1897, S. 605.)

Gegen die an lange dauernde Diarrhöen sich anschliessende, oft allen Mitteln trotzende Anämie empfiehlt Johnston das Eisen in leicht verdaulicher und assimilirbarer, und doch activer Form neben vorsichtiger Diät. Die Arbeit läuft auf eine nur schwach belegte Empfehlung der Eisen-Mangan-Peptonate hinaus.

Spiegelberg (Prag).

Ein Fall von tödtlicher Anämie bei einem Kinde, mit Milztumor.

Von Dr. Vickery, Boston.

(Medical news 1897, December, 731.)

Es handelte sich um ein 18 Monate altes, seit dem 8. Monat krankes, ausserordentlich blasses Kind. Leichte Rachitis. Leichte Vergrösserung der Leber. Die Milz reicht bis zum Nabel und fast bis zur Spina ant. sup. ilei. Erythrocyten 2500000. Leukocyten 25000; viele Mikro-, mässig Poikilo-, wenig Makrocyten. Hämoglobin 32 Proc. Der Fall bot Aehnlichkeit mit den von v. Jaksch als Anaemia pseudoleucaemica infantum bezeichneten, indem der Blutbefund in den Details nicht übereinstimmte mit der perniciösen Anämie oder einer Form der Leukämie. Schlesinger (Strassburg i. E.).

Zwei Fälle von Hämophilie.

Von Dr. M. Howard Fussell.

(The Brit. med. Journ., 30. October 1897.)

Bei zwei Kindern gesunder Eltern, in deren Familie bis auf einen Grossonkel, der an einer Blutung gestorben sein soll, kein Fall von hämorrhagischer Diathese vorgekommen war, wurde von der ersten Lebenszeit an bemerkt, dass zufällig acquirirte Wunden lange bluteten und erst durch ärztliche Hilfe gestillt werden konnten, ebenso häufiges Nasenbluten. Bei dem einen Knaben wurden diastolische und systolische Geräusche am Herzen constatirt, in beiden Fällen eine palpable Milz. Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 50 resp. 40 Proc., Zahl der rothen $4^1/_2$ Millionen resp. 3600000, der weissen Blutkörper 14000 resp. 15000, also eine ziemlich beträchtliche Leukocytose. Stamm (Hamburg).

Ein Fall von congenitaler Cyanose mit epileptiformen, paroxystischen Krisen.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 5.)

Variot macht darauf aufmerksam, dass bei Kindern, die an angeborener Cyanose infolge eines Vitium cordis congenitum leiden, zuweilen, besonders leicht

im Anschluss an Erregungen, unter Zunahme der lividen Hautfärbung und Beschleunigung von Puls und Respiration Paroxysmen auftreten, welche in ihrem ganzen Verlauf an den Symptomencomplex der Epilepsie erinnern. Er konnte derartige Krisen mehrfach bei einem 1½jährigen Kinde, das wahrscheinlich eine angeborene Pulmonalstenose hatte, beobachten. Die Anfälle beginnen stets mit einer rasch eintretenden, hochgradigen Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute, das Kind stösst gellende Schreie aus, schlägt um sich, der Kopf wird zurückgeworfen, die Glieder werden steif, Fäces und Urin gehen spontan ab; auf dieses Excitationsstadium folgt dann ein oft mehrere Stunden anhaltendes, tiefes Coma, die Lider sind geschlossen, die Bulbi nach oben gerichtet, die Muskeln völlig erschlafft, Puls kaum fühlbar, Athmung verlangsamt, tief und stertorös. Anfangs selten auftretend und von kurzer Dauer, wurden diese epileptiformen Attaquen trotz Brombehandlung mit der Zeit häufiger und schwerer, und schliesslich führte ein protrahirter Anfall den Tod der kleinen Patientin herbei.

Hirschel (Berlin).

Progressive perniciöse Anämie mit Icterus. Rasche Heilung durch grosse Dosen Arsenik.

Von Dr. B. Bramwell.

(The Lancet, 24. Juli 1897.)

Die unmittelbare Ursache der idiopathischen Anämie ist höchstwahrscheinlich ein Toxin. Verf. hat zuerst die Arseniktherapie bei genannter Krankheit eingeführt. An einem, allerdings einen Erwachsenen betreffenden Fall von perniciöser Anämie mit intensivem Icterus konnte Bramwell constatiren:

1. Ungewöhnlich schnelle Entwickelung des Leidens, ohne vorheriges Krankheitsgefühl.
2. Keine Anhaltspunkte die Aetiologie der Erkrankung betreffend, insbesondere keine Darmaffection.
3. Fehlen nachweisbarer Mikroben im Blute.
4. Zahl der rothen Blutkörperchen 810000, Hämoglobingehalt 20 Proc., Poikilocytose, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen, keine Vermehrung der Leukocyten, Eichhorst'sche Körperchen in grosser Menge im Blute nachweisbar.
5. Trotz des Icterus im Urin nur wenig Gallenfarbstoff, die Fäces von tief orangerother Färbung. Leber vergrössert und weich. Im Stuhl keine Parasiten. Urin zeitweise eiweisshaltig, mitunter einzelne hyaline Cylinder, aussergewöhnlich viel Urate. Herzbefund normal.

Grosse Dosen Arsenik brachten auffallend rasch völlige Heilung.

Stamm (Hamburg).

Acute Leukämie im Kindesalter.

Von Dr. J. L. Morse.

(Archives of Pediatrics, Mai 1898, S. 330.)

Beobachtung an einem 3jährigen Mädchen. Plötzliche Erkrankung, Blässe, Schwellung und Blutung des Zahnfleisches, Röthung des Rachens, Tonsillenschwellung, systolisches Herzgeräusch, geringe Lebervergrösserung, grosser Milztumor, geringe Lymphdrüsenschwellung, zahlreiche Hautecchymosen, keine Rachitis, keine

Knochenauftreibungen, normale Temperatur. Blut: Hämoglobin 25 Proc., Erythrocyten, Leukocyten $\frac{23}{1}$; letztere vorwiegend Lymphocyten, erstere normal.

Darmblutungen, Exitus, keine Autopsie.

Es werden 7 neuere Beobachtungen citirt. Spiegelberg.

Ein unter dem Bilde einer Leukämie verlaufender Fall von Lymphadenoma des Magens bei einem 18 Monate alten rachitischen Kinde.

Von Dr. Rolleston und Dr. Latham.

(The Lancet, 14. Mai 1898.)

Der $1^1/_2$jährige Knabe starb 2 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus. 2 Monate vordem hatte eine Operation am rechten Ohr stattgefunden und seitdem verfiel das Kind täglich mehr. Angeblich Bluterbrechen.

Petechien auf der Haut. Eine erhebliche Schwellung der Lymphdrüsen hinter dem rechten Ohr und am rechten Sternocleidomastoideus trat auf, Milz stark vergrössert, äusserste Anämie des Kindes.

Blutuntersuchung: Degeneration rother Blutzellen, beträchtliche Vermehrung der weissen, letztere bestanden zu 61,1 Proc. aus Lymphocyten, 16,5 Proc. aus polynucleären Leukocyten, 1,6 Proc. aus Eosinophilen und zu 20,8 Proc. aus Myelocyten.

Section: Ausser dem Drüsenpaquet an der rechten Halsseite keine anderen Drüsenschwellungen. Die vergrösserten Lymphdrüsen enthalten in reichlicher Menge grosse Lymphocyten, die Zahl der kleinen ist vermindert. Alte Otitis media dextra.

Rippen zeigen ausser den rachitischen chondro-costalen Verdickungen noch periostale, knotenartige Erhebungen, die den Eindruck von in Heilung begriffenen Fracturen machen. Die rachitischen Verdickungen weisen eine deutliche Leukocyteninfiltration auf. Rippenmark ist röthlich, andere Knochen sind nicht untersucht. Schleimhaut des Magens zeigt fast in ganzer Ausdehnung polypoide Wucherungen bis zu Wallnussgrösse, die sich mikroskopisch als stark infiltrirte Schleimhautfalten, die die tubulären Drüsen des Magens verdrängt haben, darstellen. Die Submucosa war frei. Im Duodenum auch noch einige weisse Knoten, im übrigen Darm nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen, Milz infolge Ueberschwemmung der Pulpa mit Lymphocyten vergrössert, die Follikel nicht vergrössert. In Nieren und Leber Lymphocyteninfiltration neben einzelnen lymphadenomatösen Wucherungen.

Verf. glauben, die Blutbeschaffenheit zum Theil auf Rechnung der Rachitis, zum Theil auf die des Lymphadenoms setzen zu können, das vielleicht in den Lymphdrüsen am Halse seinen Anfang nahm, um sich dann im Digestionstractus weiter zu verbreiten. Stamm (Hamburg).

Barlow'sche Krankheit und sterilisirte Milch.

Von Prof. v. Starck.

(Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 42.)

Als Hauptursache der als Barlow'sche Krankheit bezeichneten scorbutartigen Erkrankung der Säuglinge ist eine fehlerhafte Ernährung anzusehen; früher relativ selten und nur bei solchen Kindern beobachtet, die mit Kindermehlen

und ähnlichen vorwiegend stärkemehlhaltigen Milchsurrogaten aufgezogen waren, hat die Krankheit zweifellos an Ausbreitung gewonnen, seit die Ernährung mit holsteinischer Dauermilch Eingang gefunden hat. Die Frage, wodurch die ausschliessliche Darreichung von Dauermilch zum Symptomencomplex der Barlowschen Krankheit Anlass gibt, ist noch nicht endgiltig entschieden. Die zum Zweck der Sterilisation längere Zeit auf 100—102° erhitzte Milch erleidet chemische Veränderungen, die zwar im Einzelnen, speciell bezüglich des Caseïns und der Phosphate, noch unaufgeklärt sind, die aber, wie Baginsky mehrfach betont hat, für den wachsenden kindlichen Organismus durchaus nicht gleichgiltig sein mögen. Da ferner die als „sterilisirte Milch" in den Handel gebrachte Dauermilch keineswegs immer steril ist, so könnten vielleicht Bacterien resp. unter deren Einfluss aus dem Eiweiss entstandene Peptone oder Toxine als ätiologische Momente in Frage kommen, doch spricht gegen diese Vermuthung der Umstand, dass erheblichere Magendarmstörungen dem Ausbruch der Barlow'schen Krankheit nicht vorausgehen.

Jedenfalls lehrt die klinische Erfahrung, dass die ausschliessliche und durch lange Zeit fortgeführte Ernährung mit sterilisirter Dauermilch nicht zu empfehlen ist und dass man aus Furcht vor den Bacterien nicht die Milch selbst vergessen darf. Der beste Ersatz der Muttermilch bleibt etwa 10 Minuten lang gekochte, frische Kuhmilch, nur in den heissen Sommermonaten wäre Dauermilch vorzuziehen und für diese Jahreszeit wäre es auch eine dankenswerthe Aufgabe der Privatwohlthätigkeit, die ärmeren Volksklassen mit der ihnen wegen des hohen Preises sonst nicht zugänglichen sterilisirten Milch zu versorgen und dadurch zur Verringerung der Säuglingssterblichkeit beizutragen.

Hirschel (Berlin).

Klinischer Bericht über einen Fall infantilen Scorbuts.

Von Dr. J. M. Miller.

(Archives of Pediatrics 1897, S. 516.)

Das bei der Geburt gut entwickelte Kind wurde von Beginn, unter schlechten Aussenbedingungen, künstlich, zuletzt mit Hafergrütze, ernährt. Unruhe und intensive, leicht blutende entzündliche Schwellung des Gaumens und hinteren Zahnfleisches brachten es mit 10 Monaten in ärztliche Hände. Zu diesen Symptomen und den im Anschluss sich entwickelnden Schwellungen nebst Schmerzhaftigkeit der Gliedmassen gesellte sich das Bild allgemeiner Rachitis. Ecchymosen fehlten, Fieber dessgleichen. Alle Symptome des Scorbuts schwanden in etwa 5 Wochen unter diätetischem Regime.

Nicht die armen, sondern die besser situirten Kreise stellen nach Miller das Hauptcontingent zu der Erkrankung. Dieser Umstand und die zunehmende Zahl der Erkrankungen haben in der Ueberhandnahme künstlicher Nährpräparate und Milchconserven ihre Ursache. Spiegelberg (Prag).

Neue Behandlungsformen der Purpura.

(New York med. Journ., 13. November 1897.)

1. Pigot: Bei einem schweren Fall von Purpura wurden 250 ccm Serum subcutan injicirt und schon 24 Stunden später auffällige Besserung der Erschei-

nungen erzielt, die Hämorrhagien der Schleimhäute liessen nach, der vorher blutige Stuhl wurde normal und die Purpuraflecken schwanden. An den darauf folgenden 2 Tagen wurde nochmals je dasselbe Quantum Serum injicirt. Der Kranke genas. Verf. glaubt an eine die Blutzusammensetzung umstimmende Wirkung des Serums und will es auch bei Hämophilie angewendet wissen.

2. Jaunin wandte mit Erfolg frisches Kalbsknochenmark an und schreibt ihm eine Art specifischer Wirkung zu. Stamm (Hamburg).

Die Barlow'sche Krankheit (Scorbut infantile).

Von Dr. Moizard.

(La médecine infantile, 1. Januar 1898, Nr. 1.)

Ein kleines Mädchen von 1 Jahr bot bei seiner Aufnahme das charakteristische Bild der Barlow'schen Krankheit dar. Das Kind ist blass, seine unteren Extremitäten hält es unbeweglich fest in halbgebeugter Stellung, die geringste Bewegung ist äusserst schmerzhaft. Symmetrisch an beiden Tibien, in deren unterem Drittel, und am ausgesprochensten über den inneren Knöcheln, bestehen Anschwellungen. Die rechte obere Extremität scheint auch nur unter Schmerzen bewegt werden zu können. Das Zahnfleisch (das Kind hat die beiden oberen und die beiden unteren mittleren Schneidezähne) ist aufgelockert, von schwärzlicher Farbe, leicht blutend aus kleinen Granulationen.

Das Kind, das anfangs an der Mutterbrust genährt war, erhielt später nur künstliche Muttermilch. Unter dem Gebrauch derselben setzte die Krankheit ein. Die Therapie, eine diätetische Ernährung mit frischer Kuhmilch und etwas Kartoffelpurée (Gemüse), hatte schnellen und vollen Erfolg.

Paul Marcuse (Berlin).

Die Sammelforschung der Amerikanischen Pädiatrischen Gesellschaft über infantilen Scorbut in Amerika.

(Archives of Pediatrics, Juli 1898, S. 481.)

Die sehr ausführliche Sammlung liefert die Analyse von 379 Fällen Barlow-scher Krankheit:

Rasse und Geschlecht ergeben keine Unterschiede.

Das Alter von 7—14 Monaten fungirt mit nahezu 80 Proc. unter den Erkrankten. Wohlhabende Klassen und gute hygienische Verhältnisse stellen das weit überwiegende Contingent. Eine Beziehung zu anderen Krankheiten (ausgenommen Rachitis u. a.) ist nicht zu erkennen. Es wird eine Uebersicht der Ernährungsweisen gegeben, die hier kurz wiedergegeben werden muss. Es erhielten:

Brustnahrung 10; gemischt 2; rohe Milch 5; nicht weiter präparirte Milch 8; sterilisirte Milch mit verschiedenen Zusätzen etc. 107; pasteurisirte dessgl. 20; peptonisirte dessgl. 14; Amylaceen in verschiedenartiger Mischung 24; Mellin's Nahrung dessgl. 83; Nestlé 2; condensirte Milch 38; Malznahrungen 48; verschiedenartige „Foods" 44 Kinder.

Schmerzen, Bewegungsstörungen, Zahnfleischerkrankung, Schwellungen, Hauthämorrhagien, Anämie, Anorexie sind als erste Symptome hervorgehoben. Die ganze Symptomatologie wird einer zahlenstatistischen Besprechung unterzogen. Die von Barlow erwähnte Rückenschwäche wird in der Hälfte der Fälle zu-

gegeben, die sogen. Depression des Sternums in nur wenigen. In etwa zwei Dritteln ist Fieber beobachtet worden, in einigen Fällen Albuminurie. Betont wird in der Mehrzahl die Anämie und schlechte Ernährung. Nur in der Hälfte der Fälle ist von Rachitis als vorhanden die Rede.

Die Behandlung und ihre Erfolge erfahren eine äusserst detaillirte Wiedergabe.

Endlich sind 29 Todesfälle verzeichnet mit den verschiedenartigsten Todesursachen. 6 Autopsien ergaben hauptsächlich Blutungen in den serösen Häuten, Epiphysenlösungen und entzündliche Veränderungen des Skeletts (Periostes?).

Ein Resumé besagt:

Die Krankheit erscheint als chronische Ptomaïnvergiftung; sie folgt auf längeren Genuss unzweckmässiger Nahrung; abnorme Darmfermentationen disponiren dafür; die gebräuchlichen Sterilisationsverfahren der Milch sind an sich nicht verantwortlich zu machen. Die Behandlung besteht in Nahrungswechsel, Verabreichung von Fruchtsäften und causalen Massnahmen. Spiegelberg.

Ueber einen Fall von hämorrhagischer Rachitis (Barlow'sche Krankheit).

Von Dr. E. Ausset.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, Jahrg. 6, Nr. 26, S. 503 und Nr. 27, S. 522.)

Mädchen von 10 Monaten kam wegen Tumorbildung an den vier Extremitäten in Krankenhausbehandlung. Keine erbliche Belastung; keine Zeichen von hereditärer Lues. Infolge fehlerhafter Ernährung hatte sich eine chronische Gastroenteritis ausgebildet. Einige Tage vor der Aufnahme waren an mehreren Stellen der Extremitätenknochen umfangreiche Geschwülste mit lebhaften Schmerzen und Functionsstörungen aufgetreten.

Status praesens: Kind liegt unbeweglich im Bett, die vier Glieder erscheinen völlig gelähmt. An der Diaphyse des linken Femur, etwas unterhalb der oberen Epiphyse beginnend und etwa bis zur Mitte des Schaftes reichend, besteht ein fast hühnereigrosser, äusserst harter, sehr druckempfindlicher, völlig unverschieblicher Tumor, welcher allem Anschein nach den ganzen Knochen umgreift. Weichtheile darüber normal, Haut ohne die geringste Veränderung. Am rechten Schenkel eine etwas kleinere, sonst völlig identische Geschwulst. An den Oberarmknochen zwei symmetrische, anscheinend von der Grenze zwischen unterer Epiphyse und Diaphyse ausgehende Tumoren von der gleichen Beschaffenheit. An der linken Crista iliaca ein sehr schmerzhafter Knoten deutlich erkennbar. — Ausgesprochene Zeichen von Rachitis (keine Zähne; verzögerte Verknöcherung des Schädels; Verkrümmung des linken Humerus). Keine Oedeme; keine Haut- oder Schleimhautblutungen. Hochgradige Anämie (ziemliche Verminderung der rothen Blutkörperchen). Urin eiweissfrei. Augenbefund normal. Keine Kopfschweisse; kein Laryngismus. Temperatur normal. — Hände und Füsse werden zeitweise bewegt, Finger und Zehen zeigen häufig Flexions- und Extensionsbewegungen. Es besteht also nur eine Pseudoparalyse, wie z. B. bei einem fracturirten Gliede. Nach 15tägigem Krankenhausaufenthalt hat sich bei zweckmässiger Ernährung (Milch und Fleischsaft) der Allgemeinzustand sehr gebessert, die Schmerzen sind geringer geworden, die Knochentumoren haben sich merklich verkleinert, die Erscheinungen der Pseudoparalyse sind geschwunden.

Da Osteosarcome, Osteomyelitis, Tuberculose, syphilitische Pseudoparalysen ausgeschlossen erschienen, wurde die Diagnose auf ächte Barlow'sche Krankheit gestellt. Die Tumoren mussten demgemäss durch subperiostale Hämatome gebildet sein, wie sich durch Röntgenbilder nachweisen liess.

Die Pathogenie der Barlow'schen Krankheit ist noch heutzutage viel umstritten. Möller und Hirschsprung bezeichnen sie als acute Rachitis; Cheadle und Barlow als infantilen Scorbut. Brun und Renault verlangen die subperiostalen Hämatome als unerlässliche Vorbedingung, um den wahren Typus der Barlow'schen Krankheit zu charakterisiren; nach ihnen handelt es sich um eine eigentliche Rachitis haemorrhagica im Verlaufe einer gewöhnlichen Rachitis; sie betrachten die Hämatome nur als Resultat von multiplen Fracturen und machen für das Entstehen der letzteren die den rachitischen Knochen eigenthümliche Brüchigkeit verantwortlich.

Trotz vieler Uebereinstimmung mit dem Scorbut der Erwachsenen kann man den von Barlow beschriebenen klinischen Symptomencomplex nicht als Scorbut der Kinder bezeichnen. Man hat beim Scorbut zwar auch subperiostale Hämatome und Fracturen beobachtet, aber nur ausnahmsweise und erst gegen Ende der Krankheit; dagegen traten sie beim Barlow schon zu Beginn des Leidens auf und machen das Hauptsymptom aus, in solchem Grade, dass Verf. geneigt ist, alle die unter Barlow'scher Krankheit aufgeführten Beobachtungen, bei welchen subperiostale Hämatome fehlen oder nur ein, im Anschluss an ein Trauma aufgetretenes einzelnes Hämatom vermerkt ist, als diagnostische Irrthümer zu bezeichnen. (NB. Die Zahnfleischveränderungen, welche man bei Kindern mit Zähnen constatirt hat, entsprechen völlig den bei Erwachsenen beobachteten; ihr Fehlen bei zahnlosen Kindern [1]) spricht nicht gegen die scorbutische Natur des Leidens, denn man hat bei Erwachsenen mit ausgesprochenem Scorbut keine Zahnfleischläsionen an den der Zähne beraubten Stellen gefunden.) Bei beiden Krankheiten besteht zwar ein ganz besonderer Grad von Anämie, aber nichtsdestoweniger zeigt die Haut beim ächten Scorbut eine als „Gänsehaut" bezeichnete Färbung. Hautblutungen finden sich ganz ausnahmsweise bei Kindern, beim Scorbutus adultorum gehören sie mit zu den ersten Krankheitserscheinungen. Der Scorbut verdankt seine Entstehung im Allgemeinen einer langdauernden Entbehrung frischer Nahrungsmittel. In dem hier beschriebenen Falle und in vielen anderen Fällen von Barlow'scher Krankheit haben die Kinder frische Milch und frisches Brod, niemals Conservenmilch oder Kindermehle erhalten. Damit der Scorbut heilt, muss man schnell zur Ernährung mit frischen Speisen zurückkehren. Die Erscheinungen des sogen. infantilen Scorbuts sieht man sehr oft verschwinden, ohne dass eine Veränderung der Nahrung nöthig ist.

Verf. glaubt, dass man bei allen mit Barlow'scher Krankheit behafteten Kindern unbestreitbare Zeichen von Rachitis findet und dass sie in den Fällen, wo sie nach den Literaturangaben fehlten, übersehen worden sind (!). Nach seiner Ansicht handelt es sich nur um eine acute Varietät bezw. um eine hämorrhagische Form der Rachitis, ganz so wie es andere Krankheiten, z. B. die Syphilis, gibt, welche hämorrhagische Abarten besitzen. Wenn die bei Rachitis bestehende abnorme Congestion des Knochens und des Periostes unter irgend einem, selbst all-

---

[1]) Im Gegensatz zur Barlow'schen Krankheit treten die Zahnfleischaffectionen beim epidemischen Scorbut der Kinder auch an den zahnlosen Stellen auf. Anm. d. Ref.

täglichen Einfluss sehr heftig wird, so können Blutungen entstehen, um so mehr als die neugebildeten Gefässe, welche die abnorme Blutfüllung bedingen, äusserst zerreisslich sind. Diese Blutungen erfolgen nicht nur unter das Periost, sondern auch in den Rückenmarkskanal und in den Knochen selbst. In dem einen Falle hebt der Bluterguss das Periost empor und verursacht Tumoren, in dem anderen entwickeln sich wirkliche Epiphysenlösungen, selbst Fracturen der Diaphyse.

In dem vom Verf. beschriebenen Falle fand sich bei Röntgendurchleuchtung nur eine Fractur am linken Femur, an den anderen Knochen fehlte jedes Zeichen einer Fractur oder Callusbildung. Diese Thatsache widerlegt die Theorie von Brun und Renault, welche die Hämatome vorhergegangenen Fracturen zuschreiben. Verf. ist sehr geneigt, als das Charakteristische der Barlow'schen Krankheit die Hämatome anzusehen und nicht die Fractur, welche eine von der subperiostalen Blutung völlig unabhängige Erscheinung ist. Er schlägt vor, dem Barlow'schen Symptomencomplex definitiv den Namen „Rachitis haemorrhagica" zu geben.

Anm. d. Ref. Da Barlow'sche Krankheit auch ohne Rachitis beobachtet worden ist (Barlow, Rehn), so kann sie nicht mit letzterer identificirt, sondern muss als selbständige Erkrankung aufgefasst werden, die freilich mit besonderer Vorliebe bei Rachitikern auftritt. Fricke (Hamburg).

Diabetes mellitus.

Diabetes mellitus bei einem 10jährigen Kinde.

Von Dr. Haushalter (Nancy).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 13, S. 433.)

Der Grossvater väterlicherseits war an Diabetes gestorben. Patientin hatte im 9. Jahre eine leichte Furunculosis; darnach erschien die Polydipsie und der Zucker im Urin. Die subjectiven und objectiven Symptome waren nie sehr ausgesprochen, mässiger Durst, bald sich vermindernd, nie grosse Esslust; das Allgemeinbefinden und das Aussehen blieb lange Zeit zufriedenstellend; die Urinmenge schwankte zwischen $1^1/_2$ und 2 Liter. Der Zuckergehalt stieg progressiv, das Minimum der täglichen Ausscheidung war 60 g, das Maximum 190. Daneben bestand eine ziemliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung. 2 Jahre nach dem muthmasslichen Beginn der Krankheit entwickelten sich Abscesse an den Unterextremitäten, die nicht zur Heilung gebracht werden konnten, und das Kind ging sehr rasch marantisch zu Grunde. Schlesinger (Strassburg).

Diabetes mellitus bei einem 2jährigen Kinde.

Von Dr. Ludwig Rosenberg.

(Demonstration in der Sitzung des Wiener medicinischen Clubs vom 5. Mai 1897, nach: Wiener medicin. Presse 1897, Nr. 20.)

Diabetes mellitus ist in den ersten Lebensjahren eine Seltenheit. Im vorliegenden Falle handelt es sich um ein $2^1/_2$jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen, an welchem seit 8 Wochen Polydipsie und starke Abmagerung auffielen; am Kopf und an den Fingern traten mehrfach Furunkel auf. Es besteht starke Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens, hartnäckige Obsti-

pation, hochgradige Dyspnoë. Urinmenge 2 Liter täglich, im Harn reichlich Aceton und Zucker (5,2 Proc.), dessen Menge bei Diabeteskost und Karlsbader Mühlbrunn (3 Esslöffel täglich Morgens) ein wenig (auf 4,4 Proc.) zurückging. Die Prognose ist bei dem jugendlichen Alter der Patientin und dem rapiden Verlauf absolut schlecht. Hirschel (Berlin).

Ein Fall von Diabetes mellitus bei einem Kinde von 18 Monaten.

Von Dr. Jaworski.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1895, Nr. 21.)

Es handelte sich um ein von gesunden Eltern stammendes 1½jähriges Kind, welches 11 Monate Brust bekommen hatte und ausser gastro-intestinalen Störungen in den ersten Monaten nicht krank gewesen war. Mit 6 Monaten war das Kind 50 cm hoch mit dem Kopf auf den Boden gefallen, ohne die Gesundheit zu beeinflussen. Während das Knochensystem gut entwickelt war, war die allgemeine Ernährung sehr schlecht, die Haut war trocken und fest, das Fettpolster fehlte vollständig, so dass die Knochen stark hervortraten, die Conjunctiva und das Zahnfleisch war sehr blass, das Abdomen sehr gross und teigig, mit der Magerkeit des übrigen Körpers stark contrastirend, die Leber war vergrössert und deutlich fühlbar. Die Stühle kamen nur alle 3—4 Tage und waren sehr hart. Der Durst war so gross, dass das Kind in 24 Stunden ungefähr 2½—3 Liter trank. Das Kind war apathisch und schlief oft. Die Krankheit begann vor 3 Monaten mit lebhaftem Durst und Polyurie. Der Urin war sauer und enthielt 6 Proc. Zucker, aber kein Aceton. Trotzdem durch die Behandlung die Zuckermenge auf 2,5 Proc. fiel, verminderte sich der Appetit noch mehr und verschwand ganz, die Abmagerung nahm zu, es traten an den Extremitäten und am Rücken Furunkel auf und das Kind starb ungefähr 4 Monate nach dem Beginn der Krankheit.

Verf. hält den Fall im 6. Monat für die Ursache der Krankheit und empfiehlt bei Kindern, die, wenn auch erst später, nach einem Trauma erkranken, stets den Urin zu untersuchen. Drews (Hamburg).

Diabetes insipidus.

Diabetes insipidus im Kindesalter.

Von Dr. F. Cima.

(La Pediatria 1898, S. 78.)

Von 2 Fällen hochgradiger Polyurie bei 2½- bezw. 7jährigen Kindern verlief der erste transitorisch im Gefolge einer fieberhaften, wahrscheinlich exanthematischen Erkrankung, der zweite chronisch, sub finem in Begleitung von Abdominaltumoren. Für beide Fälle erblickt Cima die Ursache in einer Reizung des Plexus solaris N. sympathici, das erste Mal durch das Fieber, das zweite durch tuberculöse Veränderungen im Centralnervensystem. Der erste heilte unter Opium. Die Harnanalyse liefert nichts Bemerkenswerthes.

Spiegelberg (Prag).

Krankheiten der Neugeborenen.

Ueber die Pathogenese der Armlähmung Neugeborener.

Von Dr. M. Fieux.

(Annal. de gynécolog., Januar 1897.)

Während Erb annimmt, dass die Armlähmung Neugeborener durch Druck auf den Plexus brachialis da, wo die 5. und 6. Wurzel zwischen den beiden Scaleni durchtritt (Erb'scher Punkt), entsteht, glaubt Fieux nachweisen zu können, dass beim Ziehen am Hals gerade die 5. und 6. Wurzel des Plexus auf Grund ihrer anatomischen Lage am meisten alterirt werden und so zu der bekannten Lähmung führen. Stamm (Hamburg).

Congenitale Schulterluxation.

Von Dr. F. Eve.

(The Brit. med. Journal, 1. Mai 1897.)

In der Londoner „Clinical Society" stellte Eve ein 9 Monate altes Kind vor, bei welchem der Humeruskopf dicht neben der Spina scapulae lag. Das Kind war mit instrumenteller Hilfe geboren. Einen analogen Fall hatte Eve vor einigen Jahren mit gutem Erfolg operirt. (Bei diesem hatte sich das Gelenk gut ausgebildet vorgefunden, der Humeruskopf war verlängert.)

Stamm (Hamburg).

Ein Fall gastrointestinaler Hämorrhagie bei einem neugeborenen Kinde.

Von Dr. F. W. Garber.

(Pediatrics, October 1897, S. 351.)

Es handelt sich um alle der sogen. Meläna zukommenden Symptome. Die Mutter erkrankte an Puerperalsepsis. Unter Salzwasserklysmen, Tannin, Ergotin, Alkohol und Diät wurde Heilung erreicht. Spiegelberg (Prag).

Ein Fall angeborener Zwerchfellhernie mit wiederkehrenden Anfällen von scheinbarem Asthma dyspepticum.

Von Dr. William D. Booker.

(Archives of Pediatrics, September 1897, S. 649.)

Bei dem, 2½ Monate alt, im letzten einer langen Reihe von Anfällen heftiger von Spasmen begleiteter Dyspnoë verstorbenen Kinde, das ausserdem an anhaltender Dyspepsie gelitten hatte, fand sich ein Defect der linken Zwerchfellhälfte von 6 cm Circumferenz, durch welchen der grösste Theil des Netzes, das gesammte Colon und der Dünndarm bis zum Duodenum mit dem Pankreas in die linke Pleurahöhle hinausgetreten war. Das Herz war nach rechts ins Mediastinum verdrängt, die linke Lunge auf ein luftleeres Minimum comprimirt, die rechte emphysematös erweitert. Folgt Analyse und Casuistik.

Spiegelberg (Prag).

Fötale Infection bei Erkrankungen des Kindes.

Von Dr. E. P. Davis.

(Archives of Pediatrics, September 1897, S. 641.)

In Fällen der unter dem Namen Winckel'sche Krankheit, hämorrhagische Diathese, Hämoglobinämie und anderen Titeln beschriebenen Symptomencomplexe, welchen die Kinder in den ersten Lebenswochen unter dem Bilde infectiöser Erkrankung erliegen, auch nur gewisser Darmcatarrhe, die unter Prostration und Convulsionen zu demselben Ziele führen, hat Davis der intra- und extrauterinen Infection nachgeforscht, und bei einer Reihe von nicht ausgewählten Müttern verschiedenster Art Blut, Milch und frische Placenta, bei den Neugeborenen Blut und Fäces untersucht. Er kommt zu dem Resultate, dass die Blutzusammensetzung der Mutter keinen Einfluss hat auf die des Kindes, dass die Placenta immer steril ist, kindliche Fäces und mütterliche Milch, beide vor dem Anlegen Bacterien enthalten, die theilweise identisch sind; dass in Fällen von Toxämie der Mutter die betreffenden Gifte auf das Kind übertragen werden, ohne gerade an die Bacterien selbst gebunden zu sein. Jedoch existirt eine kindliche Toxämie intestinalen Ursprungs, bei welcher Davis einen dem beim gelben Fieber beobachteten Micrococcus tetragenus versat. ähnlichen Mikroorganismus nachgewiesen und auf thierische Föten durch die Mutter hindurch übertragen hat. Verf. empfiehlt für alle diese Fälle Darmausspülungen mit steriler Kochsalzlösung.

Spiegelberg (Prag).

Zur Aetiologie der Hämorrhagien bei Neugeborenen.

Von Dr. G. Orlowski.

(Thèse de Paris, März 1897.)

Die Hämorrhagien der Neugeborenen scheinen häufiger zu sein, als sie gewöhnlich in den Statistiken angegeben werden mit 1 : 792 Fällen. Vom November 1895 bis November 1896 sah Verf. 13 Neugeborene mit Hämorrhagien auf 1522 Kinder, also 1 : 116. Bei einem Viertel der Fälle war Hämatemesis und Meläna vereint, ebenso wie es Kling, Silbermann, Lederer und Dusser beobachteten. Meläna allein ist nicht so selten, wie es Grünfeld behauptet, sondern kommt 3mal so oft allein vor, wie Hämatemesis allein. Die meisten Hämorrhagien kommen jedoch aus dem Nabel und zwar gewöhnlich in den ersten 3 Tagen des Lebens; bei 10 von 51 von Silbermann beobachteten Fällen trat die Blutung erst am 11. Tage auf; alle diese Fälle beruhten auf Infection. Die Hauptmomente sind Infection und Syphilis, wie die makroskopische Untersuchung, die histologische und die bacteriologische gemeinsam beweisen. Die infectiösen Agentien sind nach der Häufigkeit geordnet: Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli und diese Mikroorganismen verursachen die Hämorrhagien sowohl bei sonst gesunden, starken Kindern wie bei schwachen und syphilitischen. Es ist nicht bewiesen, dass die Mutter von demselben Mikroben inficirt sein muss, den man in dem Blut und den Organen des inficirten Kindes findet. Der Haupteingang für die Infection ist eine schlecht ausgeführte Ligatur der Nabelschnur. Die oft angeführte Hämophilie kommt selten in Betracht. Wehen, die eine Störung des Placentarkreislaufs bewirken, schwere Geburt, der Durchtritt des Kopfes durch ein verengtes Becken, eine Anlegung der Zange, die die vasomotorischen Centren

des Magens, Darms und der Lungen verletzt, kann eine Congestion dieser Organe bewirken und dadurch eine Hämorrhagie bedingen.

Die Prognose ist schlecht, wenn die Hämorrhagie über 24 Stunden dauert, wenn sie mit einem schweren infectiösen Zustand verbunden ist, so ist die Prognose absolut ungünstig, einerlei, wie die Constitution des Kindes ist. Die Mortalität ist 85,8 Proc.

Bei Hämorrhagie aus dem Nabel versuche man die verschiedenen Arten der Ligatur, aber es gibt Fälle, wo die Ligatur nicht gelingt. Bei gastrointestinaler Hämorrhagie lege man das Kind in einen Wärmeapparat mit 37° oder in Watte, gebe 3mal täglich Senfbäder mit Alkoholeinreibung, warme Clysmata, einen warmen Umschlag auf den Leib, heissen Grog und besonders mache man subcutane Injectionen von physiologischer Kochsalzlösnng 4—5mal täglich, jedesmal 10—15 g.

Bei Blutungen aus unbekannter Ursache können Einreibungen mit Unguentum cinereum gut sein. Drews (Hamburg).

Menstruation bei einem Neugeborenen.

Von Dr. Robert Jardine.

(The Brit. med. Journal, 11. September 1897.)

Bei einem durch Kaiserschnitt geborenen Mädchen, das völlig gesund war und sich gut entwickelte, zeigte sich am 4. Tage nach der Geburt ein 2 Tage anhaltender Blutausfluss aus der Vagina. Stamm (Hamburg).

Zwei seltene Beobachtungen symmetrischer Gangrän (Raynaud) bei Neugeborenen mit tödtlichem Ausgang.

Von Dr. Durando-Durante, Neapel.

(Médecine infantile 1858, S. 222.)

Beide Eltern waren (sehr wahrscheinlich) syphilitisch; doch liessen sich an den Neugeborenen selbst keine Zeichen von Lues nachweisen; specifisch fehlte auch in dem 2. secirten Falle eine Arteriitis syphilitica. Gleichwohl glaubt Verf. in den vorliegenden Beobachtungen den Einfluss der Lues nicht von der Hand weisen zu dürfen. Die Kinder waren 24, bezw. 17 Tage alt und starben einige Tage nach der Erkrankung. Die Affection war im einen Falle auf die Füsse, besonders hochgradig auf den linken, localisirt, in dem anderen Fall ausserordentlich symmetrisch auf die untere Bauchhälfte und den oberen Theil des Oberschenkels. Im Blut keine Bacterien. Schlesinger (Strassburg).

Drei Fälle von Hämatom des Sternocleidomastoideus bei Säuglingen.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, 20. Januar 1898, Jahrg. 6, Nr. 3, S. 41.)

Verf. berichtet über drei Fälle von sogen. Hämatom des Sternomastoideus, welche sehr ähnliche Krankheitserscheinungen darboten.

Fall 1: 10 Tage altes Mädchen, welches am 8. Tage post partum erkrankte. Schnelle Geburt in Schädellage ohne Kunsthilfe. Spindelförmiger Tumor des linken

Sternomastoideus mit besonderer Betheiligung der Clavicularportion des Muskels (holzharte Consistenz; oberflächliche Rauhigkeiten). Bewegungen des Kopfes, besonders Rotation, erschwert. Während der nächsten 6 Wochen blieb die Geschwulst ungefähr stationär, darnach waren die Functionsstörungen zum Theil geschwunden, aber der derbe Tumor nahm nur langsam ab und noch nach 6 Monaten fühlte man einen sehr derben Strang.

Fall 2: 4 Wochen alter Knabe neigte seit 8 Tagen den Kopf nach der rechten Schulter. Palpation des Halses nicht schmerzhaft. Im Verlaufe des rechten Sternomastoideus ein gut hühnereigrosser, knorpelharter Tumor mit oberflächlichen Rauhigkeiten. In den nächsten 2 Monaten nur sehr geringe Volumensabnahme. Geburt war schwierig gewesen, hatte 5 Stunden gedauert; es waren von der Hebamme Tractionen am Kopfe gemacht worden.

Fall 3: Knabe von 6 Wochen zeigte am 15. Tage nach der Geburt nahe der unteren Insertion des linken Sternomastoideus einen sehr harten, haselnussgrossen Tumor. Keine Störung der Beweglichkeit; keine besondere Kopfhaltung. Nach 2 Monaten keine merkliche Veränderung der Geschwulst. In diesem Falle war zur Beendigung der Geburt Kunsthilfe erforderlich gewesen (Wendung auf den Steiss, starke Tractionen); die Mutter litt an epileptischen Krämpfen.

Im Gegensatz zu Henoch hält Verf. es für unstatthaft, dem Bluterguss für das Zustandekommen der fraglichen Läsion eine so grosse Rolle zuzuschreiben und die Affection als Hämatom zu bezeichnen. Die langsame Entwickelung spricht vielmehr für eine interstitielle Myositis. Ferner wendet er sich gegen Henoch's Zusammenstellung des Hämatoms des Sternomastoideus mit dem Cephalhämatom der Neugeborenen, die nach seiner Ansicht durchaus verschieden von einander sind: bei dem letzteren zeigt sich der subpericranielle Bluterguss schon bei der Geburt und verschwindet gewöhnlich ziemlich schnell, während das erstere weit später erscheint (Henoch's jüngstes Kind war 3 Wochen alt). Gegen die Verallgemeinerung der von Henoch angenommenen traumatischen Entstehungsursache (Zerrung und partielle Zerreissung des Muskels durch starke Tractionen während der Geburt) spricht nach der Ansicht des Verf. der durchaus normale Geburtsverlauf in Fall 1, ferner die Einseitigkeit der Affection, die niemals symmetrisch auftritt. Wollte man aber trotzdem einen traumatischen Ursprung annehmen, so würde die Einseitigkeit der Läsion viel besser durch übermässige Rotations- als durch Tractionsbewegungen erklärt werden können.

Fricke (Hamburg).

Melaena neonatorum.

Von Dr. S. S. Guerrant.

(Archives of Pediatrics, September 1897, S. 692. — Casuistik.)

Das betreffende Kind, nach der Geburt leicht asphyctisch, entleerte 3 Tage hindurch grosse Mengen dunkelgeronnenen Blutes aus dem Darmkanal, erholte sich unter Behandlung schnell und vollständig. Spiegelberg (Prag).

Zur Kenntniss des nasalen Ursprungs der Melaena neonatorum.

Von Dr. C. Hochsinger.

(Wiener med. Presse 1897, Nr. 18.)

Die Aetiologie der Melaena vera ist im Grossen und Ganzen bis jetzt unbekannt. Veranlasst durch eine Veröffentlichung Swoboda's (Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 41) über vier Fälle von Meläna bei Säuglingen mit tödtlichem Ausgang, bei denen sich eine auch äusserlich sichtbare Epistaxis besonders bemerkbar gemacht hatte, untersuchte Hochsinger, als er zu einem Neugeborenen mit blutigen Darmentleerungen — ohne äusserlich sichtbares Nasenbluten — gerufen wurde, die Nase und fand, dass aus der rechten Nasenhöhle eine Blutung nach hinten stattfand. Auf Tamponade stand die Blutung in 3 Stunden, und das bereits sehr cachectische Kind genas. In diesem Falle wurde — was sehr interessant ist — bei der Geburt hämorrhagisches Fruchtwasser beobachtet, was wohl den Schluss zulassen könnte, dass schon intrauterin Nasenbluten bestanden hat. Hochsinger glaubt, dass in vielen Fällen sogen. ächter Meläna sich nasaler Ursprung der Blutung wird nachweisen lassen.

Stamm (Hamburg).

Fall von Spontanamputation beider unteren Extremitäten beim Neugeborenen.

Von Dr. C. Duer.

(The Brit. med. Journal, 23. October 1897.)

Bei einem normalerweise geborenen, gesunden und wohlgebildeten Kinde einer gesunden Mutter stellten sich am Tage nach der Geburt schwarze, blasige Flecke auf den sich sehr kalt anfühlenden Beinen ein, nach und nach wurden die ganzen Beine schwarz, starben ab und trennten sich spontan ohne Blutung vom Rumpfe ab; dabei war das Kind im Uebrigen gesund, Herztöne normal. Wahrscheinlich ist die Gangrän durch Thrombose des unteren Theils der Cava inferior hervorgerufen. Stamm (Hamburg).

Congenitale Larynxstenose.

Von Dr. G. T. Maccoy.

(Archives of Pediatrics, März 1898, S. 188.)

Ein eben Geborenes litt an laryngealer Dyspnoë, die in spastischen Anfällen unter hoher Cyanose auftrat, weder durch Schleimausräumung, noch durch den Katheter zu beheben war und ganz dem diphtheritischen Croup glich. Das Kind erstickte, die Diagnose konnte nicht durch Obduction sichergestellt werden; Druck durch abnorme Wucherungen ist die Vermuthung des Verfassers.

(Ref. wurde vor Kurzem mit einem Fall ganz ähnlicher Art bekannt, in welchem die Diagnose mit grosser Sicherheit auf eine ungünstig gelagerte, vergrösserte Thymusdrüse gelenkt wurde, und welcher durch permanente Eisapplication gerettet und mit dem Weiterleben des Kindes geheilt wurde.)

Spiegelberg (Prag).

Hydromeningocele congenita.

Von Dr. Leo.

Niederrheinische Gesellschaft für Naturheilkunde in Bonn, 15. März 1897.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, 1.)

An dem körperlich und geistig normal entwickelten 6jährigen Knaben zeigte sich links von der Pfeilnaht eine kleinapfelgrosse Geschwulst, die beim Liegen des Patienten oder beim Sinken des Kopfes allmälig hervortrat; an dieser Stelle fühlt man eine Spalte der Schädeldecke, aus der die Cerebrospinalflüssigkeit hervorgedrängt wurde, sobald Pat. den Kopf senkte. Durch Druck auf die Spaltöffnung konnte man das Hervortreten der Geschwulst verhindern.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Asphyxia neonatorum, bei dem ohne Athmung das Herz länger als 3 Stunden arbeitete.

Von Dr. John Mackenzie.

(The Lancet, 23. October 1897.)

Ein mit der Zange asphyctisch geborenes Kind wurde trotz mehrstündiger Anstrengung seitens des Arztes, die Athmung in Gang zu bringen, obwohl der Herzschlag von Geburt an und länger als 3 Stunden nach derselben zu constatiren war, nicht dem Leben zurückgegeben. Mackenzie glaubt, dass die Sistirung der Athmung auf eine centrale Affection zu beziehen ist.

Stamm (Hamburg).

Behandlung des Kropfes bei Neugeborenen durch Darreichung von Schilddrüsensubstanz an die Mutter.

Von Dr. Cadet de Gassicourt.

(Acad. de médec., April 1898. — Gazette des hôpitaux 1898, S. 401.)

Die 22jährige, körperlich gesunde, geistig schwache Mutter hatte einen grossen Kropf, dessgleichen das an der Brust genährte 3 Monate alte Kind. Nachdem die Mutter täglich $1^1/_2$ g Schilddrüse in Extractform während $1^1/_2$ Monate eingenommen hatte, war bei beiden der Kropf beträchtlich kleiner geworden und nach einer zweiten Kur beim Kinde ganz verschwunden. Dieses hatte sich aus einem cachectisch schwachen Zustande heraus kräftig entwickelt.

Schlesinger (Strassburg).

Prophylaxis gegen Asphyxie der Neugeborenen.

(Revue de Thérapeutique 1898, Nr. 11.)

Batschewitsch lenkt die Aufmerksamkeit auf die Thatsache, dass während der Geburt aus Mund und Nase des Neugeborenen Schleim ausfliesst, und dass sich dieser Ausfluss während einer jeden Uteruscontraction vermehrt, dagegen während eines Intervalls zwischen je zwei Wehen die Bildung dieses Schleimes cessirt und der Ausfluss sistirt oder in ganz unmerklicher Weise stattfindet.

Ausgehend von dieser Thatsache stellte sich Autor die Frage, ob es sich nicht empfehlen würde, den Mund des Neugeborenen gleich beim Austritt des

Kopfes aus dem Genitale zu reinigen und nicht zu warten, bis die Geburt ganz vollendet ist.

Nach vorgenommenen sehr interessanten Versuchen an Leichen, deren Wiedergabe hier zu umständlich ist, kommt Batschewitsch zu der Schlussfolgerung, dass die oben erwähnte Reinigung der Mundhöhle des Neugeborenen vor vollendetem Geburtsact ein nutzbringendes Verfahren ist. Batschewitsch übt dasselbe bereits seit 5 Jahren und hatte während dieser Zeit nur einen schweren Fall von Asphyxie. E. Kraus (Wien).

Ein Fall von Athmung mit inspiratorischem Pfeifen bei einem Neugeborenen.
Von Dr. G. Variot.
(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, Jahrg. 6, Nr. 23, S. 441.)

Bei einem wenig gut entwickelten Knaben von 22 Monaten bestand seit den ersten Tagen nach der Geburt ein laryngealer Stridor: rauhes inspiratorisches Pfeifen von wechselnder Intensität bei durchaus klarer Stimme. Bei völliger Ruhe, im Schlafe kaum hörbar, wurde die Inspiration rauh und pfeifend, sobald das Kind sich aufregte. Je heftiger sich Zwerchfell und Inspirationsmuskel contrahirten, um so lauter wurde das abnorme Geräusch. Wegen des Fehlens von Stimmstörungen und von wirklichen inspiratorischen Einziehungen bei ununterbrochen bestehendem Larynxstridor glaubte Verf., es mit einem Falle von sogen. Säuglingsstridor zu thun zu haben und versuchte eine temporäre Intubation des Larynx, um festzustellen, ob das Geräusch die Folge eines Glottisverschlusses sei oder nicht. Es war sehr schwierig, die Epiglottis aufzurichten, die abnorm nach hinten umgeschlagen zu sein schien. Nach Einführung der Tube war der Stridor schwächer, doch nicht ganz aufgehoben. Als nach 2 Minuten die Tube ausgehustet wurde, trat das Geräusch intensiver als vorher wieder auf. Das Wohlbefinden des Kindes wurde durch die röchelnde Athmung in keiner Weise gestört. Ein neuer Intubationsversuch gelang leicht; das krähende Geräusch wurde nicht gehört, solange die Tube lag. Auf Grund dieser (und einer gleichen, im Jahre 1896 in einem anderen Falle von Säuglingsstridor gemachten) Beobachtung schloss Verf. sich zunächst der Ansicht von Thompson an, dass die stridoröse Athmung auf einen inspiratorischen Glottiskrampf zurückzuführen sei. — Das Kind ging nach mehrwöchentlichem Krankenhausaufenthalt an Scharlach zu Grunde. Bei der Section fand sich am Kehlkopf eine abnorme Bildung der Regio vestibularis: Die Epiglottis war verlängert, ihre Ränder waren einander derart genähert, dass sie nur eine schmale Rinne zwischen sich liessen. Die aryepiglottischen Falten bildeten an Stelle eines nach oben offenen V eine einfache Spalte von mehr als 1 cm Höhe und standen in dieser Ausdehnung in directem Contact mit einander. Unterhalb dieser abnormen, eine Art von Glottis vestibularis bildenden Falten lagen die sich völlig normal verhaltenden Stimmbänder an der gewöhnlichen Stelle. Durch eine in den Larynx eingeführte Tube wurden die beiden Falten aus einander gedrängt; hierdurch war das Aufhören des Stridors bei Lebzeiten zu erklären. Der übrige Kehlkopf war makroskopisch und mikroskopisch ziemlich normal; nur waren die Giessbeckenknorpel verlängert, und der Knorpel der Epiglottis hatte sich aufgerollt. — Ausser diesem existirt nur noch ein Sectionsbefund von Lees, der in einem Falle von laryngealem Stridor die gleiche Missbildung des Kehlkopfeinganges constatirte und an der Hand dieser Beobachtung

als der Erste die fragliche Erscheinung mit einer abnormen Entwickelung der aryepiglottischen Falten erklärte. Sutherland und Lack konnten bei mehreren etwas älteren Kindern mit angeborenem Stridor durch laryngoskopische Untersuchung das abnorme Aneinanderliegen der Falten und die Aufrollung der Epiglottis erkennen. — Auf Grund dieser Thatsachen müssen die bisher aufgestellten Theorien als unrichtig verlassen und die definitive Erklärung des Säuglingsstridors in einer Missbildung des Larynx gesucht werden. Verf. schlägt als Bezeichnung für die Affection den Namen „Cornage laryngien vestibulaire" vor, um damit Sitz und Ursprung des abnormen Geräusches gleichzeitig anzudeuten. Therapeutisch hält er ausser der Intubation unter Umständen einen operativen Eingriff (partielle Resection der Falten) für angezeigt.

NB. Nach Semon kann das laryngeale Geräusch ausnahmsweise auch bei Missbildung der Glottis (partielle membranöse Verwachsung der Stimmbänder) beobachtet werden. Fricke (Hamburg).

Ueber Melaena neonatorum.

Von Dr. G. Rheiner.

(Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 17.)

Rheiner beobachtete bei einem 4 Tage alten, angeblich 4 Wochen zu spät geborenen Kinde ohne irgend welche hereditäre Belastung die Symptome der Meläna. Auch die Geburt war völlig normal verlaufen, und besonders ohne irgend welche Asphyxie des Kindes.

Am 5. Lebenstage erfolgte der Exitus im Collaps, und die Section ergab ausser einem Ulcus im Duodenum keinen abnormen Befund. Das Ulcus sass, 4 mm vom Pylorus entfernt, an der linken Wand; das obere Ende des Geschwürs fiel mit der Insertion des Ligament. hepatico-duodenale zusammen. Das Geschwür stand quer zur Darmachse, hatte einen grössten Durchmesser von genau 1 cm und betrug fast ein Drittel des ganzen Darmumfangs, die Breite mass 4 mm.

Genaue anatomische Durchsuchung der Gefässe etc. liess eine Erklärung der Genese des Ulcus nicht zu. Stamm (Hamburg).

Angeborene Ovarialcyste bei einem Brustkinde.

Klinischer und diagnostischer Beitrag von Dr. Francesco Cima.

(La Pediatria 1898, Nr. 6.)

Das 17 Monate alte Kind hatte einen Leibumfang von 59 cm. Fluctuation. Aus klinischen Erwägungen und besonders aus der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des durch Probepunction gewonnenen Bauchinhalts gelangte Verf. dahin, freien Ascites auszuschliessen und die Diagnose auf eine Cyste zu stellen. Eine chirurgische Behandlung fand nicht statt. Was die Beschaffenheit der Punctionflüssigkeit anbelangt, so war sie durch reichlichen Mucingehalt fadenziehend; hatte ein specifisches Gewicht von 10,27 g, also ein sehr hohes; war klar. Beim Kochen völlige Gerinnung; bei Zusatz von einem Tropfen Essigsäure in der Kälte erst Trübung, dann Ausscheidung von Flocken; bei Zusatz einiger weiterer Tropfen verwandelt sich die ganze Masse nach 24 Stunden in eine transparente Gelatine. Die mikroskopische Untersuchung ergibt wenige zellige Elemente, und

zwar: aussser einigen rothen und weissen Blutkörperchen grosse Fettkörnchenzellen und Gruppen von Pflasterepithelzellen. Die angelegten Culturen bleiben steril. Paul Marcuse (Berlin).

Bericht über einen ausgedehnten angeborenen Bruch des Nabelstrangs mit multiplen Cysten desselben.

Von Dr. W. F. Boggett.

(Arch. of Pediatrics, September 1898, S. 678.)

Der orangengrosse Tumor enthielt fast alle Gedärme, behinderte die Austreibung des Kindes und musste behufs genügender Abnabelung operirt werden. Dem Titel ist hinzuzufügen, dass wahrscheinlich ein Meckel'sches Divertikel mit im Spiele war. Spiegelberg (Prag).

Angeborener Prolaps des Uterus.

Von Dr. Ballantyne.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Nr. 3.)

Angeborener Prolaps des Uterus und der Vagina ist bisher erst 6mal beobachtet worden; den spärlichen, von Schultz, Quisling, Schäffer, Heil, Rémy und Krause mitgetheilten Fällen — zu denen ein vom Verf. nicht erwähnter, von Hanssen in der Münch. med. Wschr. 1897, Nr. 38 publicirter Fall als siebenter hinzuzurechnen wäre (Ref.) — fügt Ballantyne zwei neue einschlägige Beobachtungen hinzu, deren eine er in der vorliegenden Arbeit genauer beschreibt. Eine Besonderheit dieser seltenen Abnormität liegt darin, dass sie in jedem Falle mit einer Spina bifida combinirt erschien. Neben Prolaps des Uterus und der Vaginalwände, Secretion aus dem äusseren Muttermund, Hypertrophie der Cervix und abnormer Weite der Analöffnung lagen auch hier eine Spina bifida lumbosacralis und anderweitige Bildungsanomalien (doppelseitiger Pes equinovarus und angeborener Mangel der rechten Patella) vor. Das Kind starb 7 Tage nach der Geburt — auch die früher veröffentlichten Fälle endeten nämlich lethal —, und die Section ergab eine sehr schwache Entwickelung des Beckenbindegewebes, sowie Schlaffheit und übermässige Dehnbarkeit des den Uterus stützenden Bandapparates. Verf. weist theils diesem Befund, theils centralen Ursachen, an welche man bei der regelmässigen Coïncidenz mit Spina bifida denken muss, die wesentliche Rolle für die Entstehung des Prolapses zu, während er in dem von Quisling als ätiologisches Moment herangezogenen Abwärtsdrängen des Uterus beim Schreien und bei erschwerter Defäcation nur eine Gelegenheitsursache für das Zustandekommen des Vorfalls sieht.

Ein neuerdings von Radwansky (Münch. med. Wschr. 1898, Nr. 2) publicirter ähnlicher Fall unterscheidet sich von allen bisher beschriebenen dadurch, dass bei dem völlig normal entwickelten Neugeborenen keine Complication mit Spina bifida bestand und dass der Prolaps im Laufe einiger Monate spontan zurückging. Hirschel (Berlin).

Missbildungen.

Zwei Fälle von congenitaler Elephantiasis.

Von Dr. Moncorvo.

(Pediatrics, 1. December 1897, S. 481.)

Es handelt sich um den 11. und 12. Fall eigener Beobachtung von Seiten des bekannten Autors. Selbst bei dieser geringen Zahl muss man noch berücksichtigen, dass in seinen geographischen Breiten (Rio) die Elephantiasis überhaupt eine relative Häufigkeit hat. Von den 12 Fällen betrafen 7 die weisse Rasse; 9 waren sklerotische, die anderen weichere Formen. Moncorvo nimmt als ursächlichen Vorläufer für alle eine Lymphangitis, veranlasst durch den Fehleisen'schen Streptococcus, an, dessen Invasion durch Trauma intra graviditatem, wie in dem einen Falle, begünstigt wird. Verf. rollt bei dieser Gelegenheit die Frage von der placentaren Infectionsübertragung auf. Nach mehreren Beobachtern ist unzweideutiges mütterliches Erysipel die Ursache der kindlichen Elephantiasis gewesen. Eine krankhafte constitutionelle Anlage leugnet Moncorvo auf jeden Fall. Die Erkrankungen in der Antecedenz sind inconstant und wenig direct. Beide vorliegende Fälle waren übrigens syphilitisch; der erste, ins Gesicht localisirt, wurde durch Ichthyol gebessert, der andere betraf die unteren Extremitäten. Verf. empfiehlt den galvanischen Strom. Spiegelberg.

Mikrocephalie mit congenitaler Atrophia cerebri.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérap. infant. 1898, Nr. 12.)

Im Gegensatz zu der Virchow'schen Ansicht von der prämaturen Synostose der Schädelknochen als Ursache der Mikrocephalie und Idiotie hält Variot an der Auffassung Gratiolet's fest, dass Mikrocephalie und Idiotie auf einer embryonalen Missbildung resp. Aplasia des Gehirns beruhen, zu welcher erst secundär die zu kleine Schädelbildung komme. Von diesem Standpunkte aus sei auch jeder chirurgische Eingriff im Sinne Lannelongue's bei idiotischen Kindern zu verwerfen. Stamm (Hamburg).

Zwei seltene angeborene Anomalien des Sehorgans.

Von Dr. E. Valude.

(Journal de Clinique et de Thérapeut. infant. 1898, Nr. 10.)

1. Atypisches Iriscolobom auf beiden Augen bei einem $2^1/_2$jährigen, im Uebrigen gesunden Kinde. Beide Augen sind nystagmisch; auf beiden befindet sich, und zwar im oberen Segmente der Iris, ein Colobom, begleitet von Iritis und rechterseits auch von Iridocyclitis. Beiderseits Cataractbildung. Augenhintergrund, soweit erkennbar, normal. Für Lues liegen keine Anhaltspunkte vor.

2. Beiderseitiger Anophthalmus bei einem 1 Jahr alten, sonst wohlgebildeten Kinde gesunder Eltern. Die Orbitalhöhlen sind völlig leer; man sieht, wenn man den ca. $1^1/_2$ cm langen Lidspalt öffnet, in einen mit normal aussehender Conjunctiva ausgekleideten Sack ohne eine Spur von Cornea oder Pigmentation. Stamm (Hamburg).

Zwei Fälle angeborener Elephantiasis.

Von Dr. J. H. Jopson.

(Archives of Pediatrics, März 1898, S. 173.)

Von 6 Kindern, deren Vater in den ersten Lebensjahren an einer ähnlichen Affection gelitten hatte, hatten die beiden jüngsten eine vom Verf. als lymphangiectatische Form aufgefasste Elephantiasis der unteren Extremitäten. Therapeutisch war nichts auszurichten, die Kinder erhielten besonderes Schuhwerk. Die Erblichkeit ist von grosser Bedeutung, während Moncorvo eine intrauterine Erisypelkokkeninfection annimmt. Spiegelberg.

Acht Fälle von Missbildungen der Hände und Füsse.

Von Dr. F. A. Packard.

(Archives of Pediatrics, April 1898, S. 257.)

Beschreibung von Defecten und rudimentären Bildungen der genannten Organe, Verwachsungen und supermemprärer Theile. Interessantere durch Röntgenbilder gut illustrirte Fälle. Spiegelberg.

Ungewöhnliche Missbildungen bei einem Kinde.

Von Dr. J. Odenbaugh.

(Pediatrics 1898, Nr. 5.)

Das Kind, welches von einer gesunden, 37jährigen Frau in normaler Weise geboren wurde, lebte nur $3^1/_2$ Stunden und zeigte folgende Missbildungen: Rechtes Auge klein, linkes gross, linkes Ohr fehlt, Nase flach, breit, ohne Septum; Mund gross und schief. Kopf und rechte Hüfte sind stark behaart. Kein Scrotum, kein Anus, keine Analfurche. Penis ist $5^1/_2$ Zoll lang und misst $3^1/_2$ Zoll im Umfang, zu beiden Seiten des Penis wallnussgrosse Hoden. Doppeltes rechtes Hüft-, linkes Knie- und Ellbogengelenk, Klumpfüsse, Finger der linken Hand kurz und krallenartig, rechts normal. Interessant ist, dass von der Mutter folgender Umstand als Ursache der Missbildung beschuldigt wird: Während der Schwangerschaft sah sie, wie ein Hengst mit eregirtem Penis eine Stute in wilder Jagd verfolgte, bis derselbe von einem Manne an der Nase und dem linken Ohr gefasst und gebändigt wurde. Die Missstaltung des Penis, des linken Ohres und der Nase führt die Mutter auf diese Eindrücke zurück. Stamm (Hamburg).

Ein Fall von angeborener Cyanose.

Von Dr. Ausset.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, Jahrg. 6, Nr. 22, S. 421 und Nr. 23, S. 445.)

$1^1/_2$jähriges Mädchen mit einer allgemeinen chronischen Cyanose von wechselnder Intensität: sehr gering bei völliger Ruhe und dann nur an Lippen, Ohren und Fingerspitzen sehr deutlich; sehr stark beim Schreien und dann besonders ausgeprägt im Gesicht und an den Extremitäten, niemals ganz verschwindend. Auffallende Kühle der peripheren Theile; kolbige Verdickung der Endphalangen an Händen und Füssen; krallenförmige Deformität der Nägel. Kein eigentliches

Zurückbleiben in der körperlichen Entwickelung. Keine Oedeme. Mässige Dyspnoë. Keine Krämpfe. Vorübergehend geringe Albuminurie. Pat. ist apathisch; dabei jähzornig. Keine Blutungen. Zahl der rothen Blutkörperchen beträchtlich vermehrt (mehr als 6 Millionen pro cmm); Zahl der weissen = 5,235. Die Mutter erklärte sehr bestimmt, dass die Cyanose erst seit kurzer Zeit bestehe; auch wurde sie vor einigen Wochen, als das Kind mehrere Tage wegen Diarrhöe im Hospital weilte, ärztlicherseits nicht beobachtet.

Herzbefund. Kein Herzbuckel, keine Einziehung an der Stelle des Spitzenstosses, der sehr deutlich im fünften Intercostalraum etwas ausserhalb der Mammillarlinie zu sehen ist. Keine Verstärkung des Spitzenstosses; kein Katzenschnurren. Auffallendes Wogen in der Herzgegend, am stärksten in der Höhe der vierten linken Articulatio sternocostalis. Vergrösserung der Herzdämpfung (Hypertrophie des rechten Ventrikels). In der Herzgegend hört man ein enorm lautes, blasendes, sehr rauhes, systolisches Geräusch, sowohl an der Spitze als an der Basis, mit dem Maximum der Intensität in der Höhe der vierten linken Sternocostalverbindung. Im Umkreis dieser ganz circumscripten Stelle verändert sich das Geräusch sofort nach Timbre und Intensität. Jedoch dehnt es sich nach allen Richtungen hin aus, man hört es auch, aber bedeutend schwächer, in den Achselhöhlen, nach den Schlüsselbeinen zu; in die Halsgefässe setzt es sich nicht fort. Im Interscapularraum ist es sehr gut wahrnehmbar. Am Orte der grössten Intensität wird es nicht verändert durch Schreien, durch Veränderung der Haltung, sondern bleibt immerfort vollständig unveränderlich in Bezug auf Rhythmus, Intensität und Localisation. Puls klein, elend, an der Radialis sehr schwer, nur an der Temporalis gut fühlbar. Kein Venenpuls, kein Capillarpuls, keine epigastrischen Pulsationen. Temperatur schwankt zwischen 37,8° und 40°. Diese Schwankungen haben ihren Grund in dem schubweisen Auftreten von bronchopneumonischen Herden.

Verf. stellt die Diagnose auf eine angeborene Blausucht infolge einer Missbildung des Herzens. Trotzdem das Geräusch nicht am deutlichsten an der Auscultationsstelle der Pulmonalis zu hören ist, spricht er sich für das Bestehen einer Pulmonalstenose aus, da das Geräusch seinen Sitz entsprechend dem Sitze der Verengerung verändere, also das Intensitätsmaximum bei sehr tiefsitzender Stenose (am Ostium pulmonale selbst) ebenfalls sehr tief zu liegen komme. Für Pulmonalstenose spricht ferner die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Cyanose. Die bei diesem angeborenen Herzfehler gewöhnlich vorhandene Complication besteht im vorliegenden Falle in einer Communication beider Ventrikel. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um die bei der sogen. Roger'schen Krankheit beobachtete weite Communication, sondern um eine ganz kleine Perforation im Ventrikelseptum, wie sie sich so oft mit der Pulmonalstenose combinirt.

Während sich die congenitale Cyanose sonst gewöhnlich schon bei der Geburt zeigt oder nach der Geburt verstärkt, tritt sie unter Umständen erst später auf, in den ersten Lebensjahren oder selbst erst im Jünglingsalter, gelegentlich einer intercurrenten Krankheit (Bronchopneumonie, Pertussis, Masern) oder im Gefolge einer heftigen Erkältung, einer grossen Anstrengung, eines Sturzes. Im vorliegenden Falle hatte sie sich im Alter von 18 Monaten entwickelt. Das Kind hatte 2 Monate vorher Masern durchgemacht, danach eine Bronchopneumonie acquirirt. Die bisher latente congenitale Affection manifestirte sich hier nach des Verf. Ansicht im Anschluss an die Lungencomplication. Die Ursache der Cyanose

findet ihre Erklärung nicht in der Missbildung des Herzens selbst (es gibt Fälle von Communication der Herzhöhlen ohne Cyanose) oder in einer krankhaften Blutbeschaffenheit infolge mangelhafter Durchblutung der Lungen (es gibt Fälle von Pulmonalstenose ohne Cyanose) oder endlich in einer Insufficienz des Herzmuskels infolge Ermüdung und venöser Stase (bei den meisten angeborenen Herzfehlern ist der Puls regelmässig, es fehlen Oedem; trotzdem existirt die Cyanose). Verf. stimmt unbedingt der Ansicht von Variot bei, dass diese Cyanose ihren Grund in der Blutbeschaffenheit selbst und in den Störungen der peripheren Circulation hat, die wahrscheinlich unabhängig vom Zustand des Herzens sind. Bei allen Fällen von congenitaler Cyanose fand man eine sehr beträchtliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen (zuweilen 8—9 Millionen im cmm). Die Cyanose scheint also in directer Beziehung zu einer krankhaften Alteration speciell des Blutes zu stehen. In allen Gefässen, ebenso in den Arterien als in den Venen, ist schwarzes Blut. Diese Farbe ist wohl zu beziehen auf die Hyperglobulie, auf die damit Hand in Hand gehende Vermehrung des Hämoglobins. Letzteres hat vielleicht Veränderungen erlitten, ist zum Theil reducirt worden. Wahrscheinlich ist es, dass die Blutkörperchen, wenn sie an Zahl vermehrt, auch chemisch verändert sind und nicht mehr die gleiche Affinität zum Sauerstoff haben. Es besteht also bei den Cyanotischen eine unbestreitbare Alteration des Blutes. Fricke (Hamburg).

Ein Fall von Hypospadie.

Von Dr. Garret L. Hogan.

(Pediatrics 1898. Vol. V, Nr. 11.)

Hogan schildert eine complicirte Hypospadie, bei der die Glans penis in eine Hauttasche gehüllt ist, welche nach oben, den Pubes zu, sich fortsetzt, nach unten zu in das Scrotum übergeht. Die untere Seite ist mit Schleimhaut bekleidet und lässt eine Oeffnung nur da, wo sie, sich theilend, in die Scrotalhaut übergeht. Das Scrotum ist wohl gebildet. Die missgestaltete Urethralmündung liegt auf der Unterseite an der Wurzel des Penis, und ihre Schleimhaut geht in das innere Blatt der Hauttasche über. Stamm (Hamburg).

Ein Kind mit drei Beinen. Dichotomia posterior.

Von Dr. Zammit.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 18, S. 613.)

Der 12jährige Knabe hat ein überzähliges, gut entwickeltes, um ein wenig verkürztes Bein, das sich vollkommen in einem augenscheinlich wohlgebildeten Gelenk in der Sacralgegend bewegt. Zwar kann er nicht darauf gehen, wegen der Verkürzung, wohl aber knicen. Nahe am Kniegelenk befindet sich ein knöcherner, kegelförmiger Ansatz, der vielleicht das fehlende correspondirende Bein darstellt. An der Ansetzstelle des Beins sieht man zwei Gebilde, die einer Schamlippe und Clitoris ähneln, aber doch wohl als rudimentäre männliche Genitalien aufzufassen sind; ausserdem ragt daselbst ein Tumor hervor, der wohl eine ektropionirte Harnblase vorstellt. Das Rectum des Kindes besitzt keinen Sphincter. Der Junge trägt sein drittes Bein unter einem sizilianischen Mäntelchen gut verborgen. Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von theilweiser Akromegalie.

Von Dr. S. Marzocchi und Dr. G. Antonini (Bergamo).

(Riforma medica, XIII, 16, 17.)

Verf. beschreibt den Fall eines 14jährigen Mädchens. Dasselbe stammt aus gesunder Familie, welche angeblich stets in Pferdecircussen beschäftigt war. Das Mädchen zeigte die akromegalischen Veränderungen bereits bei der Geburt; ausserdem waren Gesicht, Schultern und der obere Theil der Brust bei der Geburt reichlich behaart, indessen schwand dieser Haarwuchs nach Ablauf des ersten Lebensjahres dauernd. Die akromegalischen Veränderungen haben im Laufe der Zeit keine anderen als die bereits bei der Geburt erkrankten Theile ergriffen; jedoch wuchsen die vergrösserten Theile entsprechend rascher als die gesunden. Die Versuche, durch feste Einschnürung den Riesenwuchs zu verhindern, missglückten vollständig.

Riesenwuchs zeigen nur die Hände und Füsse, alle übrigen Theile des Körpers erscheinen normal. Da die linke Hand brauchbarer ist, als die rechte, so ist das Mädchen linkhändig. An der rechten Hand sind der 3. und 4. Finger vergrössert (130 bezw. 116 mm lang), an der linken Hand alle Finger, ausser dem Daumen, aber weniger stark als rechts (Länge der 5 Finger: 56, 93, 110, 105, 83 mm), so dass die linke Hand, wie schon erwähnt, besser brauchbar ist als die rechte. Der ganze rechte Fuss, abgesehen vom Calcaneus, ist vergrössert, nur die 4. und 5. Zehe erscheinen atrophisch; Fussrücken und Sohle zeigen sehr starke Fettpolster. Der linke Fuss ist kleiner als der rechte, zeigt auch weit weniger starke Fettpolster; am stärksten vergrössert sind hier die 2. und 3. Zehe.

Verf. gibt die genauen Masse aller Theile der Hände und Füsse. Einige allgemeine Betrachtungen schliessen die Arbeit. B. Lewy (Berlin).

Leontiasis ossea.

Von Dr. Churton.

(The British medical Journal, 28. Mai 1898, S. 1392.)

Ein 9jähriges, aus gesunder Familie stammendes Mädchen leidet seit 1½ Jahren an Riesenwuchs der Schädel- und Gesichtsknochen. Am stärksten ist die Verdickung und Verbreiterung der Parietal-, Occipital- und Temporalschuppe und des Oberkiefers, weniger befallen erscheinen Stirn- und Unterkiefer; an Thorax und oberen Extremitäten besteht im Wesentlichen nur Epiphysenauftreibung wie bei rachitischen Knochen, an den Beinen Verbiegung der Femur- und Tibiadiaphysen. Die Intelligenz des Kindes ist normal, das körperliche Befinden ungestört. Hirschel (Berlin).

Angeborene Missbildung des Gallengangs.

Von Dr. Ch. Putnam.

(Archives of Pediatrics, September 1898, S. 663.)

4 Monate altes unter normalen Umständen geborenes Kind. 4 Wochen lang Brustkind. Vom zweiten Lebenstage an unveränderlicher Ikterus. Cirrhotischer Lebertumor, farblose Fäces. Operation. Tod.

Es fand sich eine leere Gallenblase und ein Fehlen des Ductus hepaticus,

welches zu starker Gallenstauung, Proliferation der Gallengänge, Bindegewebswucherung und Leberzellenatrophie führte. Spiegelberg.

Janus imperfectus.

Von Dr. Eustache-Lille.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 15, S. 505.)

Die Missgeburt wurde im 7. Monat geboren: Sehr beträchtliches Hydramnios; aus der Querlage wurde die Wendung auf die Füsse gemacht und dann das Kind spontan entwickelt; es lebte 10 Minuten lang. Die beiden Föten waren vom Nabel an nach aufwärts vollkommen zusammengewachsen: eine breite Brust mit vier Armen, ein kurzer Hals, ein breiter Kopf mit vier wohlgebildeten Ohren, vorn einem Kinn, einer kleinen Mundspalte, einem medianen Auge, einem rüsselartigen Anhang; hinten nur mit einer Augenspalte mit einem zweiten Auge. — Ein Nabel mit zwei Nabelsträngen, zwei wohlgebildete untere Körperhälften mit normalen männlichen Geschlechtstheilen. Die Section ergab zwei ungleich grosse Lebern, die an ihrem oberen Rande mit einander verwachsen waren; nur die grössere rechte Leber hatte eine Gallenblase, die in den Darm des linken Fötus ausmündete. Der Verdauungstractus war vom Oesophagus an getrennt und vollständig doppelt; zwei vollständige Thoraxhöhlen mit gemeinsamem vorderen und hinteren Sternum und doppelten normalen Organen, aber nur einer einzigen voluminösen Thymus. Die beiden Wirbelsäulen berührten sich an der Schädelbasis. Die Halsorgane waren eine Drehung, die linkseitigen nach vorne, die rechtseitigen nach hinten eingegangen; letztere waren in den supralaryngealen Theilen unvollständig. Starker Hydrocephalus externus. Die Falx cerebri lag quer, die eine Hemisphäre vorn, die andere hinten; die beiden Kleinhirne und Bulbi waren normal; die Pedunculi jeder Seite vereinigten sich auf dem — einzigen centralen — Türkensattel. Es bestand nur ein Mittelhirn mit einem medianen, stark hydrocephalischen Ventrikel. Am Skelett der Schädelhöhle fehlte ein Os frontale, ein Os sphenoidale und zwei Ossa ethmoidalia. Das Gesichtsskelett war hinten ganz rudimentär und beschränkte sich auf die beiden Oberkiefer; vorne fehlten ihm die der Nase zugehörigen Knochen. Die vier Scheitelbeine berührten sich auf dem Scheitel. Das hintere Stirnbein und die hintere Orbita waren nur angedeutet. Schlesinger (Strassburg).

Krankheiten der Haut.

Pathogenese und Behandlung der Impetigo.

Von Dr. Sabouraud.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Heft 1.)

Einer kürzlich durch Griffon (Soc. biol. 1897) erfolgten Publication gegenüber, welche dem Streptococcus eine ätiologische Rolle bei der Impetigo zuweist, hält Sabouraud daran fest, dass diese Affection als das Resultat einer Invasion von Staphylokokken, und zwar vorzugsweise des Staph. aureus aufzufassen, dass aus den frischeren Eruptionen stets Staphylokokken in Reincultur zu züchten und die neben solchen in älteren Impetigopusteln etwa anzutreffenden Streptokokken erst secundär eingewandert seien.

Das klinische Bild der Impetigo beim Kinde schildert Verf. in der bekannten Weise: Mit Vorliebe an den entblössten Hautstellen (am häufigsten im Gesicht) schiessen kleine, prall gefüllte Bläschen auf, deren Zahl von einzelnen bis zu hundert Exemplaren schwankt; diese platzen spontan oder werden infolge Juckreizes von den kleinen Patienten aufgekratzt, secerniren dann in reichlicher Menge ein farbloses Secret und bedecken sich bei Eintrocknen desselben mit honiggelben Borken, unter denen das Secret stagnirt. Infolge Aussaat neuer Bläschen im Umkreis der älteren und durch Confluenz der Eruptionen bilden sich schliesslich grössere, mit Krusten bedeckte, cocardenförmig begrenzte Heerde, nach längerer Zeit fallen die Krusten ab, und es tritt unter ihnen wieder gesunde Epidermis zu Tage. Hervorzuheben ist die Neigung zu Recidiven und der chronische, oft über Jahre sich hinziehende Verlauf. Durch Localisation der Impetigopusteln an Augenlidern, Mund- und Nasenwinkeln, durch Rhagaden- und Borkenbildung und Hautverdickung an diesen Stellen, secundäre Blepharitis, Keratitis, Rhinitis chronica und Vergrösserung der regionären Lymphdrüsen entsteht allmälig das exquisite Bild der seit alter Zeit als „scrophulöser Habitus“ bezeichneten Krankheitsform. und es hat dieser Umstand die falsche Auffassung aufkommen lassen, dass die Impetigo eine Hauterkrankung scrophulöser Natur sei. Die vulgäre Ansicht, dass die Impetigo eine relativ harmlose, locale Affection sei, ist nach Sabouraud insofern zu modificiren, als sie bei jahrelangem Bestehen schwere kachectische Zustände veranlassen und, indem sie eine Prädisposition für die Invasion des Tuberkelbacillus schafft, zu localer und allgemeiner Tuberculose führen kann.

Von therapeutischen Massnahmen genügt die allgemein übliche Vorschrift: Aufweichen der Borken, Reinigung, Application von Zink- oder Borsalben oder Pasten nur für leichtere Fälle, als Specificum auch bei den schwersten, acutesten Formen empfiehlt Verf. ein schon vor mindestens drei Jahrhunderten bekanntes und inzwischen unverdienter Vergessenheit anheimgefallenes Mittel, das Eau d'Alibour, welches er in folgender Zusammensetzung am geeignetsten fand:

Rp. Zinc. sulfur. 7,0
Cupr. sulfur. 2,0
Safran. 0,4
Camphor. q. s. ad saturationem
Aq. destillat. 600,0.

Die Lösung darf auf der Haut kein Schmerzgefühl, sondern nur leichtes, einige Minuten anhaltendes Jucken hervorrufen und ist desshalb erforderlichen Falles mit der drei- bis fünffachen Menge Wasser zu verdünnen; sie wird am besten in Form von Waschungen oder von zweimal täglich zu erneuernden Umschlägen angewendet und soll schon in wenigen Stunden Abfall aller Krusten und nach durchschnittlich 8 Tagen völlige Heilung erzielen.

Hirschel (Berlin).

Multiple Hautabscesse.

Von Dr. Julius Renault.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Heft 2/3.)

Aus dem reichen Inhalt der von Renault gegebenen, umfassenden klinischen Studie über multiple Hautabscesse bei Säuglingen und älteren Kindern können in dem knappen Rahmen eines Referats nur einige wenige Punkte hervor-

gehoben werden. Verf. sieht als Erreger der Hautabscesse den Staphylococcus pyogenes aureus an, er konnte denselben gelegentlich zahlreicher bacteriologischer Untersuchungen, auch da, wo es sich um sogen. kalte, tuberculöse Abscesse handelte, fast ausnahmslos im Eiter nachweisen, während er die von anderer Seite ganz vereinzelt gefundenen Streptokokken und Tuberkelbacillen stets vermisste. Momente, welche eine Prädisposition für die Invasion der Staphylokokken schaffen, sind einmal locale Schädigungen der Haut wie mechanische Irritationen, mit Jucken und Kratzen verbundene, parasitäre Krankheiten (Scabies, Läuse), seborrhoische und impetiginöse Eczeme, Pemphigus, acute Exantheme (Varicellen, Scarlatina, Morbillen) und zweitens allgemeine, die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzende, kachektische Zustände, z. B. Tuberculose, Syphilis, Rachitis, langwierige Magen- und Darmcatarrhe. Streng zu trennen sind die durch Heteroinfection entstehenden, prognostisch meist günstigen Abscesse von den auf hämatogener Infection beruhenden Formen, die nur in und unter die Haut localisirte Eiterheerde bei allgemeiner Pyämie darstellen und fast immer zum Exitus führen. Verf. stellt schliesslich drei Hauptgruppen von Hautabscessen auf, die pyämischen, phlegmonösen und torpiden Formen, von denen jede einzelne je nach Zahl, Grösse oberflächlichem oder tieferem Sitz, rascher Entwickelung oder protrahirterem Verlauf, Rückwirkung auf das Gesammtbefinden etc. wieder zahlreiche, klinisch variable Krankheitsbilder liefert. Von Complicationen sind besonders Bronchopneumonien, Enteritiden und secundäre septicopyämische Processe zu erwähnen. Für die Therapie kommt einzig das Messer in Betracht: es empfiehlt sich, möglichst frühzeitig und mittels kleiner Schnitte zu incidiren und alle nachweisbaren Eiterheerde in einer einzigen Sitzung zu eröffnen; dem Schutz der benachbarten Hautpartien vor Contactinfection dienen Bäder in schwachen Bor- oder ($^1/_{15}$ bis 20000) Sublimatlösungen und Application von 10 Proc. Naphtholvaselin, zur Prophylaxe genügen alle auf Reinhaltung und Pflege der Haut hinzielenden Massnahmen. Hirschel (Berlin).

Comedonen und Acne bei einem Säugling.

Von Dr. F. Bierhoff.

(Pediatrics 1898, Nr. 5.)

Bei einem 13 Monate alten Säugling beobachtete Bierhoff an der oberen Brustgegend, bandartig angeordnet, Hunderte von Comedonen, und auf dem Rücken, ebenfalls in der oberen Partie, zahlreiche Acnepusteln. Beide Affectionen, in diesem Alter selten, bestanden schon ca. 2 Monate und sollen angeblich nach Einreibungen mit Campheröl entstanden sein. Stamm (Hamburg).

Zur Pathologie der Ichthyosis congenita.

Von Dr. Gerstenberg.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 57, Heft 3 u. 4.)

Verf. hat eine 40 cm lange und 47 Stunden am Leben gebliebene Missgeburt mit wirklicher Ichthyosis congenita secirt. Die Section ergab Folgendes: Frucht weiblichen Geschlechts eines 14jährigen Schulmädchens. Bluterguss in die Ventrikel, unter die Arachnoidea und in den Duralsack des Rückenmarks, wenig lufthaltige Lungen, Ecchymosen beider Pleuren, Luft und wenig breiiger Inhalt

im Magen, hyperämische Leber, Hyperplasie der anämischen Nieren, grosse, derbe Milz, zahlreiche tiefe Risse in der gelbweiss gefärbten, pappeartigen Haut, mässiges subcutanes Fettpolster, Hyplasie der Ohrmuscheln und des Gehörganges, Aplasie der Nasenknorpel, Stenose des Naseneingangs, Ektropion beider Augen, sehr starke Oedeme der Dorsal- und Plantarflächen der Hände und Füsse, geringe Ankylose beider Handgelenke, äusserst spärliche Behaarung des Kopfes, vollständiger Mangel derselben am übrigen Körper. An Gehirn, Lunge und Nieren war bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Besonderes zu bemerken. Das Rückenmark zeigte bei gewöhnlicher Hämatoxylinfärbung und solcher nach Weigert neben einem Ausfall der Weigert'schen Färbung in den Vorderstrangbahnen und neben Hyperämie und Blutaustritten aus den Piagefässen ebenfalls nichts Besonderes.

Im Plexus brachialis fand sich inmitten der einzelnen Nervenbündel bei gut erhaltener Faserzeichnung eine leichte Bindegewebsvermehrung, die sehr ungleichmässig auftretend mit Vermehrung der Capillaren verbunden erschien. Ob damit zugleich eine Verminderung der Nervenfaserzahl auf gleichem Raume einherging, war nicht mit Sicherheit festzustellen. Doch schienen die einzelnen Bündel nicht so massig und — je näher dem Rückenmark, desto mehr — auffällig weit von einander entfernt zu sein durch ein zwar nicht in frischer Wucherung begriffenes, aber im Vergleich mit den anderen Plexus, die dasselbe in geringerem Masse zeigten, auffallend reich entwickeltes, derbes, kernarmes Bindegewebe. In den Hautpräparaten spielte die starke Verhornung der Epidermis, die Hypertrophie des Rete Malpighi und Atrophie der Talgdrüsen die Hauptrolle. Die auffallende Spärlichkeit der Haarentwickelung war auch mikroskopisch feststellbar. Auch das Fehlen jeder stärkeren frischen Entzündung in der Haut war auffallend. Das subcutane Gewebe war ebenfalls derber, als in den Vergleichspräparaten.

Ob der mitgetheilte Befund an den Nervenleitungen eine Rolle spielt, ob man danach berechtigt ist, bei der Ichthyosis congenita eine interstitielle Neuritis ab- und aufsteigenden Charakters anzunehmen, vermag Verf. nicht zu sagen.

Elb (Dresden).

Zwei Fälle hereditärer Ichthyosis pilaris.

Von Dr. Gaston und Dr. Emery.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infant. 1898, Nr. 12.)

Verf. beschreiben das Krankheitsbild der Ichthyosis pilaris bei zwei Geschwistern im Alter von 10 und 12 Jahren, deren Vater 2 Jahre vor der Heirath syphilitisch inficirt worden war, und der an Armen und Schenkeln ebenfalls Zeichen leichtgradiger Ichthyosis aufwies. Die Kinder selbst haben noch Erscheinungen hereditärer Lues, das eine syphilitische Zungenaffection, das andere syphilitische Ulcera am Bein. Auffällig ist, dass beide Kinder Mikrosphygmie erkennen lassen, der Radialpuls ist kaum zu fühlen; dabei ist der Herzbefund normal, der Urin ohne Eiweiss und Zucker. Die Ichthyosis trat bei beiden Kindern zwischen 1. und 2. Lebensjahr in die Erscheinung. Verf. halten es für möglich, dass die hereditäre Syphilis die Grundlage abgegeben hat sowohl für die Entwickelung der Mikrosphygmie, d. i. einer arteriellen Aplasie infolge fötaler luetischer Arteritis, als auch für die Ichthyosis. Stamm (Hamburg).

Muttermal und Vaccination.

Von Dr. H. Dauchez.

(Journal de Clin. et de Thérap. infant. 1897, Nr. 46.)

Je nach Sitz, Multiplicität, Volumen, Schnelligkeit der Ausbreitung, endlich den Zustand des Gewebes, auf dem der Naevus wächst, variiren die Massnahmen zu seiner Entfernung. Sitzt derselbe im Gesicht, an der Nase, den Augenlidern, an den behaarten Theilen, so ist zwar die Behandlung durch Vaccination nicht ausgeschlossen, doch verdient in diesen Fällen die Elektrolyse, das Ferrum candens, zuweilen auch die Injection von Liquor Piazza den Vorzug. Dasselbe gilt von multiplen Naevi. Dagegen bildet das Volumen des Muttermals nur eine relative Contraindication für die Kuhpockenimpfung, da noch nicht vaccinirte Kinder selbst mehrere Hundert Inoculationen ohne Schaden vertragen. Bei rasch wachsendem Naevus ist die Galvanopunctur das bei weitem vortheilhafteste Verfahren. Be- tiefem Sitz und varicösem Bau ist, um Recidive zu verhüten, die blutige Exstirpation am Platze. Handelt es sich um junge, noch nicht geimpfte Kinder, mit kleinen Tumoren am Stamm oder den Extremitäten, oder selbst im Gesicht, vorausgesetzt, dass sich die Naevi in genügender Entfernung von den Augenlidern entwickeln, so führt man am besten die Vaccination aus. Man bestreicht hierbei unter antiseptischen Cautelen die Oberfläche des Naevus reichlich mit Kälberlymphe und ritzt dann an 30—40 oder mehr Stellen mit der Spitze der Lancette den Naevus an seiner ganzen Peripherie und dem Centrum ein. Man darf dabei nicht schneiden, sondern lediglich stechen und muss mit der Spitze der Lancette nicht senkrecht, sondern schräg eindringen, um Hämorrhagien und andrerseits Misserfolge zu vermeiden. Der Verband geschieht durch Goldschlägerhäutchen. Am 5. Tage bedeckt sich der Naevus mit grauen Impfperlen. Fehlen diese an einigen Stellen des Naevus, so vaccinirt man hier. Am 10. Tage fliessen die Pusteln zusammen. Gegen den 15. Tag pflegt der Schorf abzufallen und man verbindet dann die einfache Wunde bis sie vollkommen geheilt ist, was etwa 4 bis 5 Wochen in Anspruch nimmt. Edmund Saalfeld (Berlin).

Epidermolysis hereditaria bullosa (Köbner). (Pemphigus hereditarius Hebra, Dermatitis hereditaria bullosa Valentin.)

Von Dr. Ludwig Török.

(Pester medic.-chir. Presse 1898, Nr. 1.)

Verf. beschreibt einen Fall jener seltenen Krankheit, die von Köbner nach ihren hauptsächlichen Erscheinungen Epidermolysisj hereditaria bullosa genannt worden ist. Es handelte sich um 3 Kinder einer Familie, nämlich 2 Mädchen von 16 bezw. 7 und einen Knaben von 3 Jahren, die an der genannten Affection litten, während 4 Geschwister von ihnen gesund waren. Die Mutter der Pat. war im Alter von 21 Jahren von demselben Leiden befallen worden, genas aber nach einigen Jahren. Es liess sich anamnestisch feststellen, dass die Affection in vier auf einander folgenden Generationen auftrat, und zwar derart, dass einige Mitglieder jeder Generation von der Krankheit befallen waren, andere frei blieben. Bei den 3 kleinen Patienten entwickelte sich der Process in der Weise, dass infolge mechanischer Reize, besonders länger dauernder mässiger Druckeinwirkungen, wie sie z. B. durch Schuhe oder Strumpfbänder erzeugt werden, Hyperämie und Oedem der oberfläch-

lichsten Schichten der Lederhaut entstanden und dass dann secundär eine blasenförmige Abhebung der Hornschicht erfolgte. Die Blasen schwankten zwischen der Grösse eines Stecknadelkopfs und der einer Nuss. Sie entwickelten sich unter Schmerzen und zuckenden Empfindungen, die erst verschwanden, wenn die Blasen eintrockneten oder aufgestochen wurden. Die Affection trat in der Regel nur im Sommer auf und sistirte in den Wintermonaten. Der Verf. sieht das Wesen der Krankheit in einer gesteigerten Irritabilität der Hautgefässe; infolgedessen schon geringe mechanische Reize eine Dilatation und eine stärkere Durchlässigkeit der Gefässwand für Serum erzeugen. Das Serum dringt dann in die Epidermis und hebt hier die Hornschicht ab. Edmund Saalfeld (Berlin).

Die Behandlung der Augenlid-Eczeme bei den Kindern.

Von Dr. A. Antonelli.

(La médecine infantile, 15. März 1898, Nr. 6.)

Die Behandlung der Augenlideczeme ist für den praktischen Kinderarzt so wichtig, dass es gestattet sein möge, die Arbeit des Verf. etwas eingehender zu referiren. Es soll hier nicht die Rede sein von dem Eczem der Lidränder der Seborrhoe, der Blepharitis ciliaris oder Blepharoconjunctivitis, sondern nur von der Dermatitis der eigentlichen Lidhaut, wie sie so häufig in Verbindung mit Gesicht- und Kopfhauteczemen auftritt.

Die Behandlung dieser Form von Eczem hat ihre Besonderheit 1. in Rücksicht auf die Nachbarschaft des Auges, welches die Anwendung mancherlei Mittel verbietet, die andernorts gebräuchlich sind, 2. in der ausserordentlichen Zartheit und Vulnerabilität der Lidhaut selbst.

Was zunächst die Complicationen von seiten der Augen betrifft, die Conjunctivitis mucopurulenta oder purulenta oder die Ulcerationen der Cornea, so ist stets zu bedenken, dass einmal die Secretion der Conjunctiva das Lidhauteczem unterhält und weiterhin die Hornhautgeschwüre eine ernste Gefahr für das Auge darstellen. Zur Behandlung der Conjunctivitis empfiehlt sich

Rp. Argent. nitric. 0,05
Aqu. dest. 15,0
M.D. 1—3mal täglich einzuträufeln
(je nach der Stärke der Secretion).

Oder: Protargol in 3—4procentiger Lösung. Oder: Waschungen mit sehr schwacher Sublimatlösung (0,05 : 400), welche aber nicht, wie es die Apotheker lieben, mit Zusatz von Alkohol hergestellt sein darf.

Eine weitere Complication von seiten des Auges besteht in dem Blepharospasmus, der oft bis zum Entropium führt, so dass die eingestülpte eczematöse Lidhaut das Auge selbst reibt, reizt und neue Complicationen herbeiführt; und ferner in der Fissur an der Commissura palpebrar. externa. Gegen den Blepharospasmus empfiehlt sich eine Cocaïnsalbe

Rp. Cocaïn. hydrar. 0,15—0,2
Vaselin. flav. 5
M. f. ung.

und ein ganz ausgezeichnetes Mittel sind kalte Bäder. Man taucht das ganze Gesicht des Kindes in eine Schlüssel mit kaltem Wasser. Das Kind sträubt sich,

schreit und öffnet dabei die Augen, die für einige Minuten offen bleiben. Man kann das Bad 3mal täglich wiederholen.

Bestehen Hornhautulcerationen, so ist das Ecartement des Auges nöthig, doch muss es langsam, allmälig und ohne Druck auf das Auge erfolgen. Oftmals erweist sich ein guter Ecarteur zweckmässiger als der Finger.

So viel über die Behandlung der Complicationen von seiten der Augen, die vom Arzt sorgfältig berücksichtigt werden müssen, wenn anders die Behandlung des Lidhauteczems Erfolg haben soll. Diese hat nun nach folgenden Grundsätzen zu erfolgen:

Zunächst soll das Auge verbunden getragen werden, damit das Kind das Auge nicht mit der Hand oder an den Sachen reiben kann. Das Auge wird mit einer Salbe bedeckt, z. B.

Rp. Zinc. oxydat.
Bism. subnit. ana 0,30
Cocaïn muriat. 0,50
Lanolin
Vaselin pur. ana 10
M. f. ung.

Darüber kommt eine Compresse, die feucht, aber gut ausgedrückt sein soll, da ein nasser Verband contraindicirt ist.

Andere Salben, wie sie sonst bei Eczemen angewandt werden, z. B. solche mit Naphthol, Campher, Menthol etc., müssen wegen ihrer reizenden Wirkung auf das Auge fortbleiben. Auch die verschiedenen Puderarten sind meist unzweckmässig, weil sie ins Auge gerathen und irritiren. Andere pulverförmige Medicamente, wie Aristol, Dermatol und besonders das Jodol, werden von der subtilen Haut der kindlichen Lider schlecht ertragen und machen dieselbe trocken, spröde und leicht blutend.

Ausser der oben angeführten Salbe sind noch zu empfehlen: Weisse Präcipitatsalbe 1 Proc. (die gelbe, die rothe reizen zu sehr), auch 2—4procentige Calomelsalbe oder die folgende Salbe:

Rp. Acid. borici.
Acid. salicyl. ana 0,50
Lanolin
Vaselin pur. ana 15.

Bei stark gerötheter Haut sind Puderungen manchmal am Platze, besonders mit Talcum venet.; besser wirken noch: Pinselungen mit 1procentiger Pikrinsäurelösung, um die Keratinisation zu beschleunigen, wozu auch eine Salbe von folgender Zusammensetzung beiträgt:

Rp. Aristol. 2
Ol. Olivar. 20
Lanolin 100.

Wenn, wie bei Kindern mit torpider Scrophulose, das Eczem sehr rebellisch ist, muss man bisweilen zu leicht reizenden Salben greifen: z. B.

Rp. Resorcin pur.
Acid. salicyl. ana 0,5—1,0
Zinc. oxydat. 2
Vaselin pur. 20.

Oder

Rp. Bismut subnit. 10,0
Zinc. oxydat. 5
Glycerin 10
Acid. carbolic. gtt XX—XXX
Vaselin fl. 20.

Doch dürfen diese reizenden Salben anfangs nur sehr vorsichtig, etwa eine Stunde am Tage, aufgetragen werden, später, je nach der Toleranz, auch länger.

Bei alledem darf die Allgemeinbehandlung des Kindes, sowie diejenige der Kopf- und Naseneczeme nicht ausser Acht gelassen werden.

Paul Marcuse (Berlin).

Ueber seborrhoisches Eczem.

Von Dr. John. Edw. Hays.

(Pediatrics 1898, Nr. 8.)

Verf. vertritt die Unna'sche Auffassung, dass das Eczem ein „chronischer parasitärer Catarrh der Haut" sei, für den wohl eine bestimmte Constitution Disposition schaffe, aber der nicht als Ausdruck einer Dyscrasie zu gelten habe; das Eczem sei eine rein locale, entzündliche Hauterkrankung. Wenn auch das Eczem in verschiedenen Formen auftritt, so bieten diese doch zusammengenommen das Bild einer exsudativen Entzündung; zunächst bilden sich rothe, mehr weniger grosse Flecke auf der Haut — vasomotorische Störung, Capillarenerweiterung, Verlangsamung des Blutlaufs —, dann tritt eine Exsudation hinzu — Verdickung der Haut, Bildung von Vesiculen und Pusteln.

Bei der Behandlung, die in localer Application der bekannten Salben besteht, ist energisch darauf zu halten, dass Wasser nicht auf die befallenen Partien gebracht wird. Zum Zweck der Reinigung diene hier Oel.

Stamm (Hamburg).

Hautsarkom beim Neugeborenen.

Von Dr. A. Jakobi.

(Archives of Pediatrics, November 1897, S. 801.)

Der Verf. hat anlässlich einer Beobachtung sorgfältig die Literatur gesammelt. Die Sarkomatose, nichts eben Seltenes im Kindesalter, ist in ihrer Localisation auf der Haut in den ersten Monaten schon etwas Aussergewöhnliches; als primäre Neubildungen, wie im vorliegenden Falle, sind aus dieser Zeit überhaupt keine Hautsarkome beschrieben.

Die multiplen, kleinen, schnell wachsenden Knötchen sassen am Scrotumansatz und liessen das Unterhautzellgewebe frei; sie wurden in einem Hautstück excidirt und erwiesen sich als grosszellige Spindelzellensarkome. Recidiv ein Vierteljahr später nicht in Sicht.

Spiegelberg.

Ein Fall von Hautgangrän.

Von Dr. T. Marshall.

(Archives of Pediatrics, Februar 1898, S. 107.)

Bei dem 5 Monate alten atrophischen Kinde entwickelten sich auf frischen insectenstichähnlichen Flecken binnen 24 Stunden schwarze dollargrosse, feuchtgangränöse Plaques, die unter hohem Fieber vor Ablauf des 2. Tags zum Tode führten. Autopsie: 5—6 harte, nicht käsige Knoten in der Lunge, mässige Mesenterialdrüsenanschwellung. Spiegelberg.

Zwei erfolgreich mit Electrolyse behandelte Gesichtsangiome.

Von Dr. C. N. Dowd.

(Archives of Pediatrics, Januar 1898, S. 14.)

Drei Viertel der angeborenen Angiome betreffen Kopf und Gesicht. Caustica und Injectionen aller Art setzen zu grobe Läsionen, namentlich auch in der Umgebung. Ebenso Ligaturen. Excision ist einfach und hat schnellen Erfolg, ist auch für die Schonung der Bedeckung am vortheilhaftesten. In vorstehenden 2 Fällen blieb die Haut atrophisch. Im Uebrigen war der Erfolg der Elektrolyse ein radicaler, wie gelungene Photographien glaubwürdig bezeigen.

Der negative Pol einer schwachen, eben kleine Bläschen aufwerfenden Batterie wurde in Form von 1—3, jeweils monatlich einmal an den prominentesten Partien eingestochenen Nadeln applicirt, der positive in der Nähe als Schwammelektrode. Das Verfahren beansprucht auf diese Weise 1—2 Jahre.

Spiegelberg.

Ein Fall angeborenen Angioms.

Von Dr. A. Schachner.

(Archives of Pediatrics, Januar 1898, S. 33.)

Ein der Beschreibung nach die Gegend der Parotis und die angrenzenden Halspartien einnehmendes, aus zarten Gefässnetzen gebildetes Angiom wurde schrittweise enucleirt. Die Heilung hinterliess Facialisparese.

Spiegelberg.

Tinea tonsurans und Tinea circinata.

Von Dr. John Edw. Hays.

(Pediatrics 1898, Nr. 2.)

Bei diesen beiden parasitären Hauterkrankungen, die ihre Ursache in dem Trichophyton tonsurans haben, empfiehlt Hays eine 2mal tägliche Einpinselung von Acid. carbolic. 1, Tinct. jodi 2, Ol. terebinth. 2, Glycerin 3 Theilen.

Stamm (Hamburg).

Acute Psoriasis bei einem Kinde.

Von Dr. R. Abrahams.

(Pediatrics 1898, Nr. 4.)

Bei einem 8 Monate alten Kinde war ohne irgend welche Begleiterscheinungen ein Exanthem papulären Charakters über den ganzen Körper mit Ausnahme der Hand-

teller und Fusssohle aufgetreten, das sich in einigen Wochen zu typischer Psoriasis umbildete. Psoriasis bei jungen Kindern gehört zu den Seltenheiten.

Stamm (Hamburg).

Ulcerirender Naevus der Lippe bei einem Kinde, welcher eine Hasenscharte veranlasste. Spontanheilung.

Von Dr. Brandt in Brooklyn.

(New York medical Journal, 19. Juni 1897.)

Bei einem jetzt $1^1/_2$ Jahre alten Kinde entstand in der 3. Lebenswoche durch rasche Ausbreitung und Zerfall eines bei der Geburt anscheinend ganz oberflächlichen Naevus der Oberlippe secundär eine bis an den Naseneingang heranreichende, hasenschartenähnliche Spaltbildung, welche vom 2. Monat ab, ohne dass eine Plastik erforderlich wurde, sich durch Vernarbung von den Fissurrändern aus wieder schloss.

Hirschel (Berlin).

Behandlung eines Naevus pigmentosus pilosus mit Röntgenstrahlen.

Von Dr. Freund.

(Demonstration in der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 13. Januar 1897, nach Archiv für Dermatologie und Syphilis 1897, Bd. 39, H. 1.)

Bei einem kleinen Mädchen versuchte Dr. Freund gegen einen umfangreichen, über Hals, Rücken und Oberarme ausgedehnten und ohne scharfe Grenze in die Kopfbehaarung übergehenden Naevus pigmentosus pilosus die Röntgenstrahlen erfolgreich als Enthaarungsmittel. Nach 10maliger, täglich 2 Stunden andauernder Einwirkung der Kathodenstrahlen (die Anodenstrahlen erwiesen sich als unwirksam) begannen die Haare am Nacken und Hinterkopf auszufallen, und obgleich die Belichtung vom 11. Tage an ausgesetzt wurde, dauerte das Effluvium capillorum noch 14 Tage lang fort und führte am Hinterhaupt zu einer totalen Alopecie; an einzelnen Stellen der bestrahlten Hautpartie entstand gleichzeitig eine diffuse Röthung, später eine stark nässende, unter Ichthyolsalbenbehandlung rasch heilende Excoriation. Die ausgefallenen Haare zeigten unter dem Mikroskop statt der verdickten Haarzwiebel eine atrophische, zugespitzte Haarwurzel. Ob die Alopecie Bestand haben oder die Haare wieder nachwachsen werden, konnte Freund bei der erst über 6 Wochen sich erstreckenden Beobachtung nicht entscheiden.

Hirschel (Berlin).

Angiom der Hand und des ganzen Vorderarms bei einem 2 Monate alten Kind.

Von Dr. Fröhlich.

(Revue obstétricale internationale 1898, H. 111.)

Der Tumor war rapid gewachsen, erstreckte sich fast bis zum Ellbogen, und fing auf dem Handrücken an zu ulceriren. Der Vorderarm, Hand und Finger waren elephantiastisch verdickt, um mehr als das Doppelte der normalen Seite. Arteria axillaris sklerotisch. Abtragung des ganzen Tumors des Vorderarms, Exstirpation der Haut und des Unterhautbindegewebes, ohne Blutverlust. Keine Nachblutung. Durch die Aponeurose ziehen viele kleine Arterien und Venen.

Tod 36 Stunden nach der Operation unter Convulsionen. Die Ligatur mit nachfolgender elektrolytischer Behandlung würde wohl ein besseres Resultat gegeben haben. Schlesinger (Strassburg).

Prurigo bei Kindern.

Von Dr. Henri Feulard.

(Revue mensuelle des maladies de l'enfance, August 1897.)

Unter 1210 hautkranken Kindern fand Feulard 74, d. h. über 6 Proc. mit „Prurigo". Er fasst unter diesem Namen vier verschiedene Gruppen zusammen:

1. Die chronische Prurigo (Prurigo Hebrae). Zu ihr gehörten 20 von den 74 Kranken; 15 Knaben und 5 Mädchen (man beachte das Verhältniss der Geschlechter!) im Alter von 3—14 Jahren. Bei den meisten stammte die Krankheit aus den ersten Lebensmonaten.

2. Die localisirte Prurigo (Lichen simplex, névrodermite circonscrite). Lieblingslocalisationen: Unterschenkel, Kniekehlen, Ellbogenbeuge.

3. Prurigo simplex acut. oder subacut, d. h. Fälle, in denen die Krankheit erst von kurzer Dauer, die Haut noch wenig verändert, die Eruptionen ausgesprochen papulös sind und oft im Anschluss an acute Exantheme auftreten.

Eine Unterart, wo die Efflorescenzen seropapulös sind, ist der Strophulus. Erscheint oft in Verbindung mit Urticaria, die Verf. für eine Krankheit sui generis hält, welche niemals in Prurigo übergeht.

4. Polymorphose Prurigo: eine Verbindung der Prurigo Hebrae mit papulösen Bildungen, Strophulus, oft auch Eczem und infectiöser eitriger Dermatitis.

Verf. hält die Prurigo für eine Diathese, hervorgerufen durch die Aufnahme meist aus dem Darmkanal stammender toxischer Substanzen im Blut. Auf dieser Auffassung baut er auch seine Therapie auf, welche im Wesentlichen eine strenge und lange fortgesetzte diätetische ist. Bei älteren Kindern besonders Beschränkung der Fleischkost, wegen der bei älterer Prurigo selten vermisster Vermehrung der Harnsäure im Urin. Paul Marcuse (Berlin).

Ein Fall von Sclerema neonatorum.

Von Dr. Garrod.

(Verhandlung der „Clinical Society of London" in The Lancet, 27. März 1897.)

Bei einem wohlgenährten Knaben aus gesunder Familie und ohne constitutionelles Leiden zeigten sich angeblich 3—4 Tage nach der Geburt zuerst auf der Nates purpurrothe harte Flecke. Als Garrod den 7 Wochen alten Patienten zuerst sah, bestand keine Temperaturerniedrigung, auf der Nates, an den Oberschenkeln, am Rücken und an der Schultergegend sklerematöse Induration, so dass die Beine in den Hüften nicht gestreckt werden konnten. Die landkartenartige Vertheilung der verhärteten Partien war eine symmetrische, Fingerdruck erzeugte keine bleibende Delle. Urin eiweissfrei. Nach Behandlung mit Quecksilbersalbe und später mit Leberthran trat in ca. 5 Monaten völlige Heilung ein.

Stamm (Hamburg).

Die erfolgreiche Behandlung des Ohreczems.

Von Prof. Dr. Alexander Randall.

(The Therapeutic Gazette, 15. Februar 1897.)

Bei Eczem des äusseren Gehörgangs hat sich dem Verf. folgendes Verfahren bewährt: Zuerst gründliche Entfernung etwa vorhandener Krusten, Borken und Epidermisschuppen und antiseptische Reinigung, für welche er Wasserstoffsuperoxyd bevorzugt, hierauf bei acuten, erysipelatösen Formen 25procentiger Ichthyolsalbe und eventuell auch Touchiren mit 2—10procentiger Argent. nitr.-Lösung, bei trockenem Eczem 5—10procentiger Calomelsalbe, bei torpideren Formen 2—5procentige gelbe Quecksilberoxyd- oder Salicylsäuresalbe und bei ganz latenter, subepidermaler Erkrankung Resorcin in gleicher Concentration. Die Application der Salben sollte der Arzt selbst vornehmen und nicht dem Patienten überlassen. Hat man Grund, das Eczem als Erscheinung einer gleichzeitig bestehenden Dyskrasie (z. B. Gicht) aufzufassen, so ist neben der localen Medication eine rationelle interne Therapie einzuleiten. Hirschel (Berlin).

Beitrag zu den Hauterkrankungen der Neugeborenen.

Von Dr. Th. Escherich.

(Pediatrics, Juli 1897, S. 1.)

In den veränderten Aussenbedingungen, denen das Neugeborene unterliegt, dem Einfluss trockener und kühlerer Luft, Berührung der Kleidung, verändertem Druck und mangelhafter Thätigkeit der Vasomotoren etc. sind die Ursachen auch für alle tiefergreifenden anatomischen und klinischen Veränderungen, welche in den ersten 4 Wochen die Haut durchzumachen hat, zu erblicken. Den Gegenstand vorliegender Arbeit bilden Dermatitis exfoliativa, Ichthyosis congenita und Pemphigus neonat. Die erstere Erkrankung, vor langer Zeit von Ritter zuerst beschrieben, ist als ein Symptom allgemeiner Sepsis anzusehen. Ihre syphilitische Aetiologie ist nicht zu beweisen. Sie tritt in Erscheinung in den allerersten Tagen, mit einem Erythem beginnend, auf welches eine Maceration der Epidermis folgt, deren Hornschicht sich von den unteren Schichten derart ablöst, dass sie durch Fingerdruck verschoben werden kann. Durch seröse Exsudation entstehen Blasen; da die Epidermis sehr cohärent bleibt, bildet sie zusammenhängende Fetzen von grosser Ausdehnung, die sich strangartig ab- und zusammenrollen und so das charakteristische Bild erscheint; zum Tode führt meist Wärme- und Flüssigkeitsverlust, wesshalb die Behandlung zumeist in Schutz gegen solchen zu bestehen hat; sonst hülle man das Kind in eingefettete Tücher; baden, späterhin Zinkpräparate. Die Heilung erfolgt unter Bildung neuer Epidermis.

Die Ichthyosis betrachtet Escherich als einfache Steigerung der kindlichen Seborrhoe, die bei warmen Seifenbädern unter Abschälung glatt abheilt; einen allgemeinen pathologischen Zustand der betreffenden Kinder räumt er indessen ein.

Die Differentialdiagnose zwischen Dermatitis exfol. im Blasenzustande und Pemphigus gründet sich auf die Vereinzelung der Pemphigusblasen und den absolut festen Zusammenhang von Epidermis und Corium ausserhalb derselben. Escherich hat beim Pemphigus neonat. die vielfach gefundenen Staphylokokken ebenfalls gezüchtet, sowie grössere Endemien beobachtet, betont aber, dass jene Erreger den verschiedensten Hautkrankheiten gemeinsam sind, ferner dass

eine scharfe Trennung einer dem Neugeborenen eigenen derartigen Erkrankung nicht zulässig sei, und gelangt zu dem Ende, den Pemphigus neonat. der Impetigo zuzuordnen, und für Fallenlassen des Namens zu plaidiren, für den etwa Impetigo bullosa neonat. zu setzen sei. Trockene Behandlung wird empfohlen.

Spiegelberg.

Multiple Hautgangrän auf dem Kopfe eines kachektischen Kindes.

Von A. Douglas Heath, M. D. London, Birmingham.

(The British medical Journal, 3. Juli 1897.)

Anamnestisch waren in dem vorliegenden Falle Pocken, Syphilis und Tuberculose auszuschliessen. Nur war das 2jährige Kind durch Keuchhusten und Bronchitis sehr heruntergekommen und bot Symptome schwerer Kachexie dar. Im Anfang zeigte das Kind oberhalb der Occipitalregion auf der rechten Seite des behaarten Kopfes ein tiefes Geschwür von Fünfmarkstückgrösse mit scharfen, zu einem gangränösen Grunde steil abfallenden Rändern. Ringsherum war die Haut blass, kaum entzündlich verändert. Das Geschwür sonderte wenig, leicht blutiges Secret ab. Links nach unten von diesem Geschwür sah man eine intensiv verfärbte Hautstelle von der Grösse eines Markstückes mit schwarzem Centrum und stark gerötheter Peripherie. Eine dicke Stelle fand sich ausserdem noch in Gestalt einer fluctuirenden mässigen Schwellung mit blasser etwas schuppender Oberfläche und normalem Haarwachsthum; dieses Aussehen sollen nach Angabe der Mutter die beiden anderen Stellen anfangs auch gehabt haben. Während der 8tägigen bis zum Tode dauernden Beobachtungszeit kamen noch fünf neue Stellen hinzu, die sich alle unter Haarausfall in der oben beschriebenen Weise veränderten und zu gangränösen, von einander getrennten Geschwüren entwickelten. Der Tod trat unter den Erscheinungen einer septischen Intoxication ein. Als besonders bemerkenswerth hebt Verf. hervor eine starke Schwellung und eitrige Schmelzung der Nackendrüsen, das Fehlen von Krustenbildung auf den Geschwüren und die absolute Isolirung der afficirten Partien von einander; in der ganzen Entwickelung sieht Verf. eine Aehnlichkeit mit der Bildung multipler subcutaner Abscesse.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Ein Fall von Lepra leonina.

Von Dr. Pelham-Wykesmith, late House-Surgeon, Dorset County Hospital.

(The British medical Journal, 3. Juli 1897. Hospitalbericht.)

Bei dem 8jährigen Knaben zeigte die hypertrophische Gesichtshaut eine eigenthümlich röthlichbraune Farbe, die Nase war ebenso wie die Lippen verdickt. Auf den Backen bestand leichte Knotenbildung, die Ohren waren deutlich infiltrirt; am behaarten Kopf konnten Veränderungen nicht constatirt werden. Am übrigen Körper war die Haut infiltrirt und hypertrophisch, besonders an den Schultern, Händen und Füssen, an einigen Stellen hart, an anderen teigig anzufühlen; an den Nates und der unteren Lumbalgegend bemerkte man deutlich pigmentirte Stellen. Der sehr vergrösserte Penis war pigmentirt und mit zahlreichen Knötchen besetzt. An den Stellen, wo die Kleidung anlag, zeigte die Haut Neigung zu schwer heilenden Ulcerationen. Deutliche Anästhesie war nirgends nachweisbar.

Das Leiden hatte vor 6 Monaten mit einer Anschwellung der Beine begonnen. Der Knabe war in Singapore geboren, aber niemals mit den dortigen Leprakranken in nähere Berührung gekommen. Die Eltern und Geschwister des Kindes waren vollkommen gesund. Im Verlauf der weiteren Beobachtung stellte sich eine stark ausgebreitete Anästhesie sowie eine stärkere Extension der Pigmentirung und Knotenbildung ein. Edmund Saalfeld (Berlin).

Ein Fall von Pemphigus neonatorum, Allgemeininfection mit Staphylococcus pyogenes.

Von Dr. L. Emmett Holt.

(New York med. Journal, 5. Februar 1898.)

Bei einem von Geburt an vernachlässigten, aber immerhin noch gut genährten Säugling von 9 Tagen bildeten sich an Schulter, Nates, Oberschenkeln, Gesicht Pemphigusblasen von $^1/_4$—1 Zoll Durchmesser. Theilweise waren die Blasen bereits geplatzt, so dass das Corium frei lag, zum Theil zeigten sie eitrigen Inhalt. Nabel normal. Eitrige Conjunctivitis. Temperatur nicht erhöht. Im Conjunctivalsecret keine Gonokokken. Blaseninhalt liess eine Reincultur von Staphylococcus aureus züchten. Die Anzahl der Blasen nahm dauernd zu, das Kind starb an Erschöpfung. Section ergab ausser Petechien in den Organen nichts Besonderes, in Lunge und Leber wurden Staphylokokken nachgewiesen, die für Mäuse äusserst virulent waren.

Holt hält die Pemphiguseruption für ein Zeichen bestehender Allgemeininfection, einer Art Sepsis der Neugeborenen. Stamm (Hamburg).

Die Histopathologie des Herpes Iris, mit Mittheilung zweier Fälle.

Von Dr. Lucius Crocker Pardee.

(Johns Hopkins Hospital Bulletin, Juli 1898.)

Der 1. Fall betraf ein 8jähriges bis dahin gesundes Mädchen, bei dem sich nach und nach eine schwere Form von Erythema exsudativum multiforme bullosum, sive Hespes iris unter starker Beeinflussung des Allgemeinbefindens auf den ganzen Körper entwickelt hatte. Die Krankheit erreichte nach 6 Wochen ihren Höhepunkt, begann sich von der 8. Woche an langsam zu bessern, exacerbirte in der 16. Woche und war erst nach $4^1/_2$ Monaten vollständig abgeheilt. Für die Diagnose kamen in Betracht: 1. der acute Beginn der Affection; 2. der vesiculöse und bullöse Charakter der Läsionen, die häufig in Gruppen angeordnet waren, bestehend aus einer centralen Blase, die von einem oder mehreren concentrischen Bläschenringen umgeben war und 3. die symmetrische Vertheilung der Efflorescenzen, hauptsächlich auf den Vorderarmen, Händen, den unteren Theilen der Schenkel und der Vorderfläche der Füsse.

Der 2. Fall betraf einen 26jährigen Russen, verlief viel milder und dauerte im Ganzen nur 2 Wochen. Nur wenige Läsionen zeigten hier eine Tendenz zur Bläschenbildung.

Auf Grund seiner histopathologischen Untersuchungen bezeichnet Verf. die Affection als eine acute exsudative Entzündung der oberen Hälfte des Coriums mit Dilatation des oberflächlichen Netzes der Blut- und Lymphgefässe, begleitet von einer ausgedehnten Auswanderung der polynucleären Leukocyten, die unmittelbar

zerfielen, nachdem sie die in den Papillen befindlichen Capillaren verlassen hatten. Hierbei füllten sich die Papillen mit nucleärem Detritus. Infolge des immerwährenden Nachschubs zerfallender Leukocyten wurde die ganze Epidermis vom Papillarkörper abgehoben und dadurch die Bildung von Blasen herbeigeführt. Hierbei entstand in Fall I eine Compression, in Fall II Schwellung und Oedem der Epidermis, sowie eine grössere oder geringere Dilatation der interepithelialen Räume und eine Loslösung von Zellen der Basalschichten des Epithels. Dieser Process der Kernfragmentation ist nach Ansicht des Verf. bei vorliegender Krankheit noch von keinem früheren Beobachter beschrieben worden.

Der Inhalt der Blasen war stets derselbe und bestand aus coagulirtem Serum, poly- und mononucleären Leukocyten, abgelösten Epithelzellen, und in Fall I einer grossen Menge von nucleärem Detritus. Infarcte der Blutgefässe oder Hämorrhagien wurden nicht beobachtet. Schweissdrüsen, Haarfollikel und Talgdrüsen zeigten sich normal. Edmund Saalfeld (Berlin).

Ein Fall von Pemphigus serpiginosus.

Von Dr. Robert Y. Aitken.

(The Lancet, 16. Juli 1898.)

Die Patientin stand im Alter von 5 Jahren und war das älteste von 3 gesunden Kindern. Verdacht auf Syphilis lag nicht vor. Nach der Aussage der Mutter begann die Krankheit vor 16 Monaten auf der Wange nahe am Mundwinkel und ohne Jucken. Dann breitete sie sich auf den Nacken und die Brust aus, indem die alten Blasen abtrockneten und neue sich entwickelten. Später erkrankten die Arme und dann die Leistengegend, sowie die Vorderfläche der Fussgelenke. Nach der beigegebenen Abbildung scheint auch die innere Fläche der Oberschenkel afficirt gewesen zu sein. Die Blasen variirten von Zollgrösse bis zu ganz kleinen Vesikeln. Störungen des Allgemeinbefindens und Temperaturerhöhung fehlten. Jede Lokalbehandlung war fruchtlos. Dagegen brachte die innerliche Darreichung von Arsen in Form der Solutio Fowleri Heilung.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Chirurgie. Orthopädie.

Ein Fall von Gehirnverletzung bei complicirter Schädelfractur.

Von Dr. Lésine.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 18, S. 620.)

Infolge eines Hufschlags hatte der 5jährige Knabe eine 5 Francs grosse complicirte Fractur in der Frontoparietalgegend erlitten. 4 Stunden nach dem Unfall Operation: Extraction der Knochensplitter, Erweiterung des Risses in der Dura mater, um dem Bluterguss Abfluss zu verschaffen. Ein taubeneigrosser Gehirnvorfall konnte nicht reponirt werden und wurde mit Gaze umgeben. Theile desselben stiessen sich ab; der Rest vergrösserte sich im Laufe eines Monats zu Mandarinengrösse. Bei der Unmöglichkeit, die Hernie mit Weichtheilen der Schädeldecke zu bedecken, wurden Thiersch'sche Transplantationen, 4 Hautlappen aus dem Oberschenkel eines anderen Patienten, gemacht. Die Hernie verkleinerte

sich hierdurch um die Hälfte. Ausser leichter Ermüdung bei geistiger Anstrengung blieb kein psychischer Defect zurück. Schlesinger (Strassburg).

Schädeltrepanation wegen traumatischer Epilepsie; Heilung.

Von Dr. Angelus Negretto (Ospedale Maggiore zu Lodi).

(Riforma medica, XII, 270.)

Der 10jährige Knabe Danelli Dante wurde im August 1894 mittels einer Hacke in der Stirngegend verletzt; es kam zur Bildung eines Abscesses, welcher im Krankenhause behandelt wurde. 20 Tage nach der Aufnahme des Kranken bildete sich ein Abscess am linken Arme und an der linken Hüfte, welche nach breiter Eröffnung heilten. Aus dem Stirnabscess, welcher nicht heilen wollte, wurden im November 1894 in Narkose mehrere Sequester entfernt, worauf Heilung eintrat. Der Knabe war von da an bis zum April 1896 gesund; zu dieser Zeit setzte ein epileptischer Anfall ein; derselbe wiederholte sich zunächst nach 1 Monat, und von da ab wöchentlich, schliesslich immer häufiger, bis zu 10—15mal täglich. Bei der desshalb wieder erfolgenden Aufnahme ins Krankenhaus fanden sich im Bereiche der alten Narbe, welche etwas oberhalb der Haargrenze und etwas ausserhalb der Medianlinie verlief, zwei Einsenkungen des Knochens von je etwa 3 cm Länge. Im Bereiche der Narbe und dieser Einsenkungen ist die Haut am Knochen fest anhaftend.

Am linken Arme sind Sensibilität und Muskelkraft etwas herabgesetzt. Durch die epileptischen Anfälle erscheint die Intelligenz des Kranken abgestumpft; sein Charakter ist zornig, launisch u. s. w.

Am Tage nach der Aufnahme 14 Anfälle, entsprechend an den folgenden Tagen bis zur Operation. Bei dieser wird im Bereiche der Einsenkungen ein 8 cm langer, 7 cm breiter Lappen umschnitten und nach oben geklappt, was wegen der Verwachsungen der Haut mit dem Knochen ziemlich schwierig war. An den beiden Einsenkungsstellen wird je ein Trepanloch gebildet, der Knochen haftete an der Dura etwas fest an, konnte aber ohne Zerreissung der Dura gelöst werden. Es wird alsdann die Brücke zwischen den beiden Trepanöffnungen durchtrennt. Knochensplitter wurden in der Tiefe nicht gefunden, nur ein kleines Blutklümpchen war zu entfernen. 36 Stunden nach der Operation Naht der Wunde. 18 Tage nachher Entlassung mit geheilter Wunde. In der Zwischenzeit keine Anfälle mehr.

Einen Monat nach der Entlassung traten neue epileptische Anfälle auf. Der Knabe kam desshalb wieder ins Krankenhaus, woselbst er die ersten 14 Tage von Anfällen frei war; nach dieser Zeit gehäufte heftige Anfälle, die jedoch unter Bromkaliumgebrauch aufhörten. 1 Monat später, nachdem seit 22 Tagen kein Anfall mehr aufgetreten war, Entlassung.

[Die in der Ueberschrift gemachte Angabe: „Heilung“ erscheint nach diesem Rückfall zu schliessen wohl nicht als berechtigt. Ref.]

B. Lewy (Berlin).

Die chirurgische Behandlung der tuberculösen Meningitis.

Von Dr. A. Solaro.

(La Pediatria 1898, S. 73.)

Verf. zählt die bisherigen Eingriffe bei tuberculöser Basilarmeningitis und ihre Misserfolge auf und wendet sich dann dem Gedanken zu, dass man dieselben

Erfolge, wie bei der tuberculösen Peritonitis durch Laparotomie, bei der Meningitis durch Trepanation oder Punction des Schädels und der Meningen erreichen könnte. Nach dem Vorschlage Ssokoloff's kann man behufs Erzielung regressiver Vorgänge Luft dem Subarachnoidealraum zuleiten. Spiegelberg.

Osteoplastische Radicaloperation der Spina bifida.

Von Dr. Postnikow.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897, 7.)

Bei einem 4jährigen Knaben mit Spina bifida hat Postnikow nach Freilegung des Sackes und Reposition desselben in den Wirbelkanal, den Defect in letzterem derartig gedeckt, dass er einen Weichtheilknochenlappen aus dem Os ilei losmeisselte und in den Defect umklappte. Die Heilung war eine vollständige.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Spina bifida.

Von Dr. Baylac und Dr. Lagriffe (Toulouse).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 14, S. 473.)

Abgesehen von dem Alter — das Mädchen war bereits 12 Jahre alt — bietet der Fall kaum etwas Besonderes; es bestand eine rechtseitige Dorsalskoliose, eine linkseitige Lumbalskoliose, eine Drehung des Beckens nach rechts, vorwärts und oben, eine Spina bifida dorsolumbalis mit 6 cm grossem Tumor mit lipomatöser Consistenz. Rachischisis posterior, schlaffe Lähmung beider Beine, Lähmung der Sphinkteren und vollständige Anästhesie der Unterextremitäten, doppelseitiges Genu valgum. Schlesinger (Strassburg).

Heilung eines Falles von Spina bifida dorsalis.

Von Dr. Cuneo.

Sitzung der R. Accademia medica di Genova vom 22. Februar 1897.

(Nach Riforma medica XIII, 58.)

Cuneo operirte mit glücklichem Erfolge ein 3 Monate altes Mädchen, welches in der Höhe der Schulterblätter eine grosse Meningocele hatte. Der Sack wurde nach vorgängigem Abbinden an der Basis der Geschwulst ausgeschnitten, die Meningen und schichtweise die übrigen Gewebe genäht.

B. Lewy (Berlin).

Ueber das für die Operation der Hasenscharte günstige Alter.

Von Dr. Le Dentu.

(Journal de Clinique et de Thérapeut. infantil. 1897, Nr. 42.)

Das Alter der an Hasenscharte leidenden Kinder hat auf das Operationsresultat grossen Einfluss; die Gegner frühzeitigen Operirens lassen sich von dem Gedanken leiten, dass es Ernährungsschwierigkeiten allein nicht sind, die das Leben der Hasenschartenkinder bedrohen, und glauben im Gegentheil, dass der operative Eingriff für den Säugling eher Gefahren als Nutzen bringt.

Nach Anführung verschiedener statistischer Daten (von Fritzsche, Hoffa,

Müller, Périat etc.) spricht sich Verf. dahin aus, dass er nicht an einen günstigen Einfluss der Operation auf die angeborene Schwäche des Kindes glaubt, und dass er eine Operation in den ersten Lebenstagen nur bei incompleter, einseitiger Hasenscharte eines kräftigen Kindes für erlaubt hält. Als Regel muss aber betrachtet werden, noch vor dem Zahndurchbruch zu operiren, d. i. im 3.—5. Monat. Auch complete Hasenscharten kann man in diesem Alter in Angriff nehmen, wenn es sich nicht um zu beseitigende Vorsprünge des Zwischenkiefers etc. handelt.

Letztere operirt man am besten im zweiten Lebensjahre, indem man einen Zeitpunkt aussucht, wo keine Zahnbeschwerden vorhanden sind.

Staphylorraphie und Uranoplastik sind Operationen, welche Verf. nicht vor dem fünften Jahre ausgeführt wissen will. Stamm (Hamburg).

Doppelte Hasenscharte der Unterlippe.

Von Dr. W. O. Roberts.

(Archives of Pediatrics, April 1898, S. 277.)

Ein äusserst merkwürdiger Fall von doppelseitiger senkrechter Spaltbildung in der Unterlippe und den Contouren des Unterkiefers, operirt durch Entfernung des septumartigen Mitteltheils. Die Missbildung darf embryologisch der Hasenscharte des Oberkiefers kaum gleichgesetzt werden. Spiegelberg.

Die Radiographie bei der Diagnose und Therapie der Coxitis.

Von Dr. Redard.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 19, S. 663.)

Vier schöne Photographien, die besonders die Veränderungen in den ersten Stadien der Hüftgelenksentzündung, u. a. Atrophie des Femurs und des Beckens, Veränderungen der Femurdiaphyse (hellere Farbe), Fungositäten und kalte Abscesse (dunklere Farben), Lücken im Knochen, Unregelmässigkeit seiner Form, Sequester, Luxationen, deutlich erkennen lassen. Schlesinger (Strassburg).

Operation einer eingeklemmten Hernie bei einem Kind unter 3 Monaten.

Von Dr. J. G. Sherrill.

(Archives of Pediatrics, October 1897, S. 779.)

Die 8 Stunden alte inguinale Einklemmung wurde durch Radicaloperation geheilt. Bemerkenswerth ist nur das Alter des Kindes.

Spiegelberg.

Eingeklemmte Hernie bei Kindern unter einem Jahr.

Von Dr. Dowd, New York.

(Archives of Pediatrics, Mai 1897, S. 321.)

Im Anschluss an einen diesbezüglichen Fall — Kind von 4 Monaten, Operation 6 Stunden nach der Einklemmung. Heilung — referirt Verf. über 15 ähnliche Fälle bei ganz jungen, meist nur wenige Monate alten Kindern, und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Kinder unter 1 Jahr ertragen die Operation der eingeklemmten Hernie bemerkenswerth gut; die Sterblichkeit unterscheidet sich kaum

von der bei Erwachsenen, 20 Proc. gegenüber 18 Proc. Die Hauptquelle der Gefahr liegt in der Verzögerung der Operation (rasche Gangrän des Dünndarms, Collaps). Bei einer Einklemmung wird empfohlen zuerst ein warmes Bad, bei erhobenem Gesäss mit leichtem Druck auf die Hernie; sehr vorsichtige Taxis in Narkose (Aether), der bei Misserfolg sofort die Radicaloperation folgt. Bei länger bestehender Einklemmung ist die Taxis gefährlicher als die blutige Operation; wird letztere frühzeitig ausgeführt, so bleibt die Sterblichkeit unter 10 Proc.

Schlesinger (Strassburg).

Inguinalhernie des Ovariums und der Tube bei einem Kinde von 8 Monaten.

Von Dr. Charon.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 2.)

Ein 8monatliches Mädchen zeigte an der linken Inguinalgegend in der Höhe der grossen Labie einen rundlichen haselnussgrossen Tumor, der 2 Tage vorher noch nicht bestanden hatte. Die Härte, der Sitz und das rasche Auftreten des Tumors sprechen für eine Ovarialhernie. Die Taxis war unmöglich. Zur Ausführung der Radicalkur wurde die Gegend des Tumors Schicht für Schicht durchschnitten, 5 Fascien nach einander, als man auf das Ovarium und die Tube kam im Innern des Peritonealsackes. Ovarium und Tube wurden in die Bauchhöhle zurückgebracht und die Radicaloperation der Hernie gemacht. Ohne Einlegung von Drains wurde die Wunde durch Fil de Florence vereinigt und war 8 Tage nach der Operation geheilt, die ambulant gemacht wurde.

Dieser Fall ist sehr selten. In seiner Arbeit über die kindlichen Inguinalhernien führt Felizet 105 Fälle an, unter diesen nur eine Ovarialhernie bei einem 14jährigen Mädchen, bei welchem Ovarium und Tube entfernt wurde. Püch hat 88 Fälle von Ovarialhernien bei Erwachsenen gesammelt. Guersant beobachtete einmal ein canceröses Ovarium in einer Hernie bei einem 3jährigen Mädchen.

Der günstige Verlauf der Operation ermuthigt dazu, bei allen Kindern die Radicaloperation der Hernien zu machen im Ambulatorium, ohne dieselben ins Hospital aufzunehmen, und alle 2 Tage den Verband zu wechseln. Die Operation wird von kleinen Kindern besser vertragen als von grösseren.

Drews (Hamburg).

Ein Fall von Hernia funiculi umbilicalis besonderer Art.

Von Dr. H. Both.

(Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XXXVIII, Heft 1.)

Es handelt sich um einen 3 Tage alten Knaben, der am Nabel einen taubeneigrossen Tumor zeigt. Derselbe ist grünlichgelb, durchsichtig, offenbar Amnion; die Oberfläche ist abgeschürft, secernirt stinkend. Reposition unmöglich, dabei hört man ein surrendes Geräusch. Diagnose: irreponible Hernia umbilicalis. Prognose zweifelhaft, Gefahr von Peritonitis. Behandlung: da Operation unmöglich, Alkoholverbände, die desinficirend und heilend wirkten; sodann mehrzeitige Abtragung mittels Paquelin, wodurch Verletzung des Peritoneums und eine kleine, sich langsam schliessende Fistel entstand. Die Untersuchung des abgetragenen Tumors ergab: Nabelschnurbruch mit Meckel'schem Divertikel als Inhalt.

Bach (Berlin).

Eingeklemmte Hernien bei kleinen Kindern und Bericht über einen Fall von Inguinalhernie, erfolgreich operirt an einem 22 Tage alten Kinde.

Von Dr. Berkley G. A. Moynihan.

(Lancet, 25. September 1897.)

Eingeklemmte Hernien, die die Operation verlangen, sind bei Kindern sehr selten. Nach Stern kommen auf 108 Fälle bei Erwachsenen 1 beim Kinde. Tariel konnte überhaupt 128 Fälle sammeln. Alle anderen Autoren erwähnen ebenfalls nur ganz wenige Fälle. Die Operation ist in den ersten Monaten der Kinder viel häufiger als später und nimmt nach dem dritten Monat rapide an Häufigkeit ab. Ein ständiges Begleitsymptom ist Urinretention. Die Strangulationsstelle liegt am häufigsten im Halse des Bruchsackes. Den Bruchinhalt bildet meist der Dünndarm, nicht selten auch Collum und Process. vermiformis. Die Behandlung besteht wie bei Erwachsenen in der Radicaloperation, deren Erfolge aber bei Kindern erheblich günstiger.

Verf. operirte ein 22 Tage altes Kind mit angeborenem rechtseitigen Leistenbruch. Reduction unmöglich. Den Bruchinhalt bildete Dünndarm; der Strangulationspunkt lag am Halse des Sackes. Radicaloperation nach Ball. Ungestörte Reconvalescenz. Kein Bruchband. Bach (Berlin).

Die Technik der Radicaloperation der Hernia inguinalis obliqua externa.

Von Dr. Broca, Paris.

(Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale 1898, Nr. 2, S. 287.)

In der mit 11 sehr instructiven Figuren ausgestatteten Arbeit schildert Broca, der über ein Material von ca. 100 Radicaloperationen beim Erwachsenen, von mehr als 1000 solcher beim Kinde verfügt, kurz und deutlich das Operationsverfahren, das im Original nachzulesen ist. Wenn man, wie Referent, den Verf. hat operiren sehen, die ganze Operation beim Kinde in 10 Minuten, beim Erwachsenen in einer Viertelstunde, wird man ihm beistimmen müssen, dass das Verfahren ein sehr einfaches ist. Schlesinger (Strassburg).

Die Behandlung der Hernien im Säuglings- und Kindesalter.

Von Dr. W. B. Coley.

(Archives of Pediatrics, April 1898, S. 241.)

Sobald ein Bruch beim Kinde sichtbar wird, ist die Anlegung eines Bruchbandes angezeigt, das aus einer mässig gespannten Stahlfeder und einer Holz-Lederpelotte besteht; die letztere muss auf dem äusseren Leistenring, unmittelbar über dem Os pubis liegen; das Bruchband bleibt Tag und Nacht liegen, wird nur zur Hautreinigung in liegender Stellung des Kindes entfernt; der Gebrauch wird mindestens 2 Jahre fortgesetzt. Auf diese Weise werden 70—75 Proc. geheilt. Erst nach 2 Jahren etwa ist für die gewöhnliche Hernie alsdann die Indication zur Operation gegeben. Eine Ausnahme machen die im Kindesalter seltene Femoralhernie, die adhärente Netzhernie und Fälle mit unzuverlässiger Pflege. Die Operation ist schwieriger als beim Erwachsenen wegen Zartheit der Gewebe u. s. w., die Erfolge aber besser, auch die Aussicht auf prima reunio. Eine Gefahr liegt in localen Anästheticis.

Die Brucheinklemmung ist häufiger als man annimmt, zum Theil der Gewohn-

heit zuzuschreiben, mit Anlegung des Bruchbandes bis über das erste Lebensjahr zu warten. Eine Taxis ist mit allen Mitteln zu versuchen, doch bietet die Radicaloperation gute Prognose. Spiegelberg.

Pylorusplastik bei Verengerung des Pylorus.

Von Dr. Zielenkow.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 18, S. 635.)

Der 7jährige Knabe hatte einen Löffel voll 50procentiger Chlorzinklösung geschluckt, kurz nach dem Essen. Nach 10 Tagen traten Stenoseerscheinungen ein, die sich täglich verschlimmerten und rapid zunahmen. Es erfolgte schliesslich nur mehr ein kleiner Stuhlgang pro Woche. Bei hochgradigster Adynamie wurde 21 Tage nach dem Unfall die Operation nach Heinecke-Mikulicz, longitudinale Durchtrennung des Pylorus und quere Naht, vorgenommen. Der Pylorus war nur mehr für eine gewöhnliche Hohlsonde durchgängig. In Anbetracht des Zustandes des Patienten wurde schon am Tage nach der Operation mit der Ernährung begonnen. Der erste Stuhl erfolgte am 5. Tage. In 20 Tagen 10 Pfund Gewichtszunahme. Dauernde Heilung. Schlesinger (Strassburg).

Exstirpation eines Sacraltumors bei einem 2 Stunden alten Kind.

Von Dr. Russel Rendle.

(The Lancet, 22. Mai 1897, S. 1411.)

Ein 7:5 Zoll grosses schilddrüsenähnliches Dermoid mit zahlreichen kleineren und grösseren Cysten — einige derselben enthielten neben Blut auch knorpelige Knötchen — und schmaler Grundsubstanz, der Steissbeingegend breit aufsitzend, wurde bei einem 2 Stunden alten Mädchen in Chloroformnarkose ohne grössere Schwierigkeit mit vollem Erfolg excidirt. Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von Schulterverletzung durch Schultze'sche Schwingungen.

Von Dr. Gordon C. Barker.

(The Lancet, 8. Mai 1897.)

Bei einem asphyctisch geborenen Kinde stellte sich nach Anwendung der Schultze'schen Schwingungen eine schlaffe Lähmung des linken Anus ein. Fractur oder Luxation bestand nicht, dagegen soll an der Hinterseite der Schulter eine Hauthämorrhagie zu sehen gewesen sein. Der schlaffen Lähmung folgte nach 3 Monaten eine gewisse Rigidität der Schultermuskeln. Im Alter von 7 Monaten wurde bei dem Kinde eine Atrophie der Schultermuskeln — des Deltoides, Infraspinatus, Teres minor — constatirt, ferner eine Rotation und Adduction des Anus infolge Contractur des Pectoralis major, Beschränkung der Supination und Lähmung der Finger — ausgenommen der Kleinfinger und Ringfinger.

Nach mehrfacher gewaltsamer Redressirung der Contracturen in Narkose, Anlegung fixirender Verbände und mehrmonatlicher elektrischer und orthopädischer Behandlung stellte sich bedeutende Besserung des Zustandes ein, der ein typisches Bild sogen. Erb'scher Lähmung darstellt. Stamm (Hamburg).

Oesophagotomie bei einem Kinde, um ein Geldstück herauszuziehen, dessen Sitz durch die Radiographie bestimmt war.

(Academie de médecine Paris. Sitzung am 17. August 1897.)

Herr Monnier zeigt zwei Radiographien vor von einem 5jährigen Kinde, welches ein Geldstück von der Grösse eines Frankstückes verschluckt hatte. Durch den Katheterismus in Narkose gelang es, die durch das Geldstück verursachten Schluckbeschwerden zu lindern, aber es gelang nicht, das Geldstück zu fassen. Die erste Radiographie zeigt das Geldstück vertical festsitzend im Niveau des dritten und vierten Rückenwirbels, die zweite zeigt es an der vorderen Wand fixirt. Nach 8 Tagen hatte Monnier das Kind daran gewöhnt, eine durch die Nase bis in das obere Drittel des Oesophagus eingeschobene Kautschuksonde zu ertragen und am 9. Tage machte er die äussere Oesophagotomie, durch welche er direct auf das Geldstück gelangte, indem er mit dem Zeigefinger durch die 18—20 mm grosse Oeffnung des Oesophagus hindurchfühlte und es dann mit einer Polypenzange herauszog. Die Folgen der Operation waren sehr günstig: nach 5 Tagen wurde die Sonde entfernt und am 14. Tage kam nichts mehr aus der Oesophaguswunde heraus. Monnier betont den Werth der Röntgenstrahlen bei diesem Kinde, da durch dieselben die Berechtigung für die Operation gegeben wurde, während das Katheterisiren nicht deutlich den Sitz des Geldstückes ergeben hatte.

Drews (Hamburg).

Verschlucken einer offenen Sicherheitsnadel durch einen Säugling.

Von Dr. Joseph Clements.

(Pediatrics 1898, Nr. 11, Vol. V.)

Ein 7 Monate alter Säugling verschluckte eine offene Sicherheitsnadel von 1½ Zoll Länge. Anfangs Hustenreiz, Würgen und blutige Expectoration. 6 Tage später geringes Fieber, 1 Woche danach anscheinend heftige Leibschmerzen. Bei exspectativer Behandlung kam die Nadel, ohne blutigen Stuhl verursacht zu haben. nach 32 Tagen wieder zum Vorschein. Stamm (Hamburg).

Septische Peritonitis infolge acuter perforativer Appendicitis; Laparotomie, Heilung.

Von Dr. B. G. A. Moynihan.

(The Lancet, 26. December 1896.)

Ein 13jähriger Knabe hatte 2 Jahre zuvor an einer 1 Woche dauernden Krankheit gelitten, die durch Leibweh, Verstopfung und ein Gefühl allgemeiner Mattigkeit, aber ohne Erbrechen, gekennzeichnet war. Seitdem war er vollkommen wohl gewesen. Er erkrankte neuerdings, am 29. März 1895; früh Morgens erfolgte an diesem Tage noch eine spontane Stuhlentleerung, aber bereits mit Leibweh; von da ab erfolgte kein Stuhlgang mehr, obwohl Winde abgingen. Das zuerst unbedeutende Leibweh wurde immer heftiger, am 1. April kam es zu ausgesprochenen Colikanfällen. Gleichzeitig entwickelte sich Meteorismus. Am 31. März trat Erbrechen auf. Am 1. April war die Temperatur 38,1°, der Leib gleichmässig aufgetrieben und überall empfindlich, ohne dass eine besonders resistente Stelle auffindbar gewesen wäre. Am Tage vorher war in der Cöcalgegend noch eine wurstförmige Masse zu fühlen gewesen. Der Zustand des Kranken war augenscheinlich

ein sehr schwerer. Es wurde eine allgemeine Peritonitis infolge Perforation des Wurmfortsatzes angenommen. In Aethernarkose Einschnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Schambogen; dabei Entleerung von reichlich dickem Eiter. In dem mit Eiter angefüllten Douglas war eine Oeffnung fühlbar, welche in eine Abscesshöhle in der Umgebung des Appendix führte. Zweiter Einschnitt über dem Poupart'schen Bande zur Eröffnung dieses Abscesses; es gelang nicht, in demselben den Wurmfortsatz aufzufinden. Reinigung der Abscesshöhle und des Peritonealsackes, Tamponade mit Jodoformgaze und Glasdrain; Heilung innerhalb von 9 Wochen.

Im Anschlusse an diese Krankengeschichte bespricht Verf. die Grundsätze, welche den behandelnden Arzt bei der Vornahme einer Operation bei Blinddarmentzündung leiten müssen. Er spricht sich im Wesentlichen dahin aus: „dass wenn am Ende einer gewissen, wohl bestimmten Zeit ein Fall von Appendicitis entweder stationär oder progressiv ist, man unverzüglich operativ vorgehen solle". Diese gewisse Zeit sei amerikanischen Aerzten zufolge 24 Stunden; dies ist nach Moynihan etwas kurz gemessen, sei aber sicher besser, als wenn zu spät operirt würde.

Bei der Operation verwirft Moynihan die Ausspülung der Peritoneal- und der Abscesshöhle, weil dadurch das Peritoneum gereizt und später hyperämisch werde, was den nachträglichen Collaps des Kranken vorbereite; die Höhle sei mit Jodoformgaze auszutamponiren; diese Tamponade müsse übrigens sehr sorgfältig vorgenommen werden.

Moynihan stellt folgende Regeln für Fälle von Appendicitis auf:

1. Stelle eine frühzeitige Diagnose.
2. Wenn nach etwa 24 Stunden die Symptome nicht zurückgehen, so operire.
3. Wenn der Fall erst dann zur Untersuchung kommt, wenn bereits ein Abscess sich gebildet hat, so begnüge dich nicht mit blosser Oeffnung und Drainirung, sondern entferne den Wurmfortsatz, wenn dies irgend möglich ist.
4. Wenn bei Sicherstellung der Diagnose schon Perforation eingetreten ist, so operire sofort, reinige gründlich, vermeide aber Ausspülung des Peritoneums.

R. Lewy (Berlin).

Beitrag zur Lorenz'schen unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenkluxation.

Von Dr. Zenker.

(Münch. med. Wochenschr. 1897, 4.)

Die Arbeit bringt das Röntgenphotogramm eines nach Lorenz unblutig behandelten Patienten mit Luxatio congenita duplex. Dasselbe zeigte, dass auf der einen Seite die Reposition gelungen, auf der anderen nur eine Transposition des Schenkelkopfes geschaffen war. Philip (Berlin).

Die Behandlung der Caries der Wirbelsäule.

Von Dr. A. H. Tubby.

(Pediatrics 1897, Nr. 4.)

Neben einer hygienischen Allgemeinbehandlung hat die Therapie bei der Wirbelsäule direct einzusetzen, und zwar nach drei Principien: die Wirbelsäule in

einer für die Heilung günstigen Stelle zu fixiren, die Wirbelsäule zu entlasten und Missstaltungen nach Möglichkeit vorzubeugen. Dies wird zunächst erreicht durch passende Lagerung und dann durch Anwendung von Apparaten. Lagerung ist in allen den Fällen indicirt, die mit Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Wirbel, Lähmungserscheinungen einhergehen. Kinder vertragen die länger dauernde Lagerung besser als Erwachsene, und zwar soll die absolute Ruhe so lange angewandt werden, bis keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit mehr da ist, und das Kind schmerzlos einige Minuten aufsitzen kann. Als Lager ist am besten eine Rosshaarmatratze. Um Bewegungen zu verhüten, ist es zweckmässig, je nach dem höheren oder tieferen Sitz der Wirbelaffection eine Bandage um Brust resp. Leib zu legen und sie an den Seiten des Bettes zu befestigen, oft genügen auch schon zu beiden Seiten des Kranken gelagerte Sandsäcke. Soll mit der Lagerung Extension combinirt werden, um Muskelspannungen, Compressionserscheinungen etc. zu beseitigen — zum Zweck der Wirbeldistraction ist grössere Kraft nöthig —, so befestigt man an eine lederne Kopfbandage ein Gewicht von 1—2 Pfund, welches an einer Schnur über eine Rolle an dem erhöhten Kopfende des Bettes läuft oder bei Affection unterer Wirbelsäulenabschnitte eine Extensionsvorrichtung an den Beinen bei erhöhtem Fussende des Bettes. Nützlich ist, das Bett mit Rollen zu versehen, um den Kranken leicht an die Luft fahren zu können, was auch mittels Phelp'schen Bettes zu erreichen ist. In den meisten Fällen ist Rückenlagerung vorzuziehen, um Decubitus zu vermeiden, zeitweise mit Bauchlage abwechselnd. Nach Consolidation der Wirbelsäule kann man die ruhige Lagerung abwechseln lassen mit vorsichtigen Bewegungen bei Anwendung von Fixationsapparaten, die aus einem aus Gips oder einem anderen plastischen Material verfertigten Corset bestehen. Stamm (Hamburg).

Gewaltsame Streckung der Wirbelsäule beim Pott'schen Buckel.

Von Dr. R. W. Murray.

(British Medical Journal, 4. December 1897.)

Murray hat Gelegenheit gehabt, in 2 Fällen älterer Spondylitis 3½- bezw. 4jähriger Kinder 2 bezw. 3 Monate nach dem Calot'schen Redressement das anatomische Präparat zu Gesicht zu bekommen. Das erste Kind starb an einer unabhängigen acuten Pneumonie, das zweite an einer gewiss weniger unvermittelten tuberculösen Meningitis und allgemeiner Tuberculose. Beide hatten im Verband ruhig gelegen. In beiden Fällen war keine Verbesserung der Deviation oder der Raumverhältnisse des Kanals, noch etwa eine Neigung zur Verknöcherung zu bemerken. Das Resultat waren lediglich durch käsige und zerfallene Massen gebildete Pseudarthrosen. Spiegelberg.

Bemerkungen zur Calot'schen Buckeloperation.

Von Dr. Schanz.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, 24.)

Bericht über drei nach Calot operirte Patienten mit tuberculöser Spondylitis; in 1 Fall bildete sich nach der Operation ein grosser Abscess neben der Wirbelsäule; in allen 3 Fällen bildete sich später der Gibbus wieder mehr oder weniger stark aus. Es ist allerdings nicht nach Calot's Vorschrift verfahren, da

im 1. Falle statt des Gipsverbandes ein Lorenz'sches Bett, im 2. ein Phelps'sches Stehbett und nur im 3. ein fester Verband angelegt wurde.

Philip (Berlin).

Zur Technik des Redressement und der Verbandanlage beim Calot'schen Verfahren.

Von Dr. Vulpius.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, 24.)

Die Arbeit recapitulirt im Wesentlichen die bereits referirten Arbeiten von Vulpius über diesen Gegenstand, Extension mittels Lorenz'scher Schraube, Anlage des Verbandes am hängenden Kopfe. Er berichtet ferner über einen nach der Calot'schen Methode mit erheblicher Formverbesserung geheilten Fall, empfiehlt nochmals das Verfahren auch bei rachitischer Kyphose anzuwenden und illustrirt auch das letztere durch eine Krankengeschichte.

Philip (Berlin).

Die Behandlung der Pott'schen Kyphose.

Von Dr. G. Gaevert.

(Extrait des Annales de la Société belge de chirurgie.)

Verf. bringt, angeregt durch die im letzten Jahre erschienenen Arbeiten über die Calot'sche Operation, eine historische Uebersicht der Behandlung der Pott'schen Kyphose von Hippokrates an bis auf die neueste Zeit. So interessant und lehrreich diese Arbeit ist, so bringt sie doch nichts Neues: weder eine Verbesserung der Methode noch eine Vermehrung der Casuistik.

H. Leichtentritt (Berlin).

Ueber das Redressement der spondylitischen Wirbelsäule durch totale Lordosirung in horizontaler Suspension.

Von Dr. Adolf Lorenz.

(Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 24, 25, 26 u. 27.)

Calot hat das grosse Verdienst gezeigt zu haben, dass man Gibbus aggressiver behandeln könne, als man früher glaubte, aber die von ihm ausgebildete Methode bedarf noch der Verbesserung. Das manuelle Redressement ist zu gewaltsam und ungleichmässig, der Calot'sche Verband macht die Pflege der Haut, das Vermeiden des Decubitus unmöglich. Die langdauernde horizontale Ruhelage ist für das Allgemeinbefinden der Kinder schädlich. Diese Umstände verhinderten die Durchführung der Behandlung. Lorenz hat nun das Verfahren so zu modificiren versucht, dass diese Schädlichkeiten ausgeschaltet werden. Zuerst ersetzt er das manuelle Redressement durch ein instrumentelles vermittels eines von ihm construirten Apparats. Derselbe besteht aus vier Theilen: zwei Ständern mit je einer Schraubenspindel, an deren einer der Kopf mittels einer Kopfhinterhauptbinde und die Arme durch weiche Schafwollgurte befestigt werden, während mit der anderen die unteren Extremitäten durch Fussgamaschen verbunden werden. Die beiden Ständer werden durch eine auf ihnen ruhende Extensionsstange in der gewünschten Entfernung von einander gehalten. Die Stange hat einen Führungsschlitz, in dem eine Schraubenpelotte mit einem eigenthümlich

construirten Druckstück verschieblich ist. Dasselbe besteht im Wesentlichen aus zwei in einander geschachtelten Hohlcylindern. Die Unterfläche ist geschlossen und durch zwei seitliche herunterklappbare Flügelchen vergrössert. Die Anwendungsweise des Apparats ergibt sich von selbst; seine Vortheile sind sehr erhebliche. Die Correction des Gibbus wird ebensowohl durch die Lordosirung der Wirbelsäule infolge der Eigenschwere des Körpers als durch Extension, Contraextension und Druck auf den Gibbus vermittels der Pelotte bewirkt. Durch den Apparat lassen sich diese Kräfte genau controliren und ihre Einwirkung ganz allmälig gestalten. Lorenz strebt nicht nach einem völligen Brisement der Wirbelsäule wie Calot, vielmehr nur nach einem Scheinredressement infolge der starken Lordosirung. Er erzielt dadurch auf schonendere Weise denselben orthopädischen Effect und behält günstigere Bedingungen für die Ausheilung, da er keine Lücke in der Wirbelsäule erzeugt, sondern die kranken Flächen im Contact lässt. Sein Verfahren steht in der Mitte zwischen dem Calot's und dem von J. Wolff angegebenen Redressement des Gibbus durch Etappenverbände. Die Aufhängung in dem Apparat macht zahlreiche Assistenz überflüssig und erleichtert die Anlegung des Verbandes ausserordentlich. Die starke Lordosirung der Wirbelsäule erlaubt, die Patienten früh aufstehen zu lassen, da die Körperlast nicht im Sinne einer Vermehrung, sondern eher im Sinne einer Verminderung des Gibbus wirken kann. Um die Hautpflege zu ermöglichen, legt er zwei ausreichend breite, die ganze Vorder- und Rückenfläche reichlich deckende Streifen aus Futterseide von etwa doppelter Rumpflänge (Brust- und Rückenscrapulin) auf den blossen Körper des Patienten. Diese Streifen können unter dem Verbande nachgezogen, resp. nach Annähen von neuen Streifen vollkommen gewechselt werden. Hierbei kann durch Secretflecke sofort beginnender Decubitus entdeckt werden. Den am häufigsten eintretenden Decubitus an der Spitze des Gibbus sucht er erstens dadurch zu vermeiden, dass er nach Erhärten des Verbandes die oben beschriebene Druckpelotte herausdreht und ferner dadurch, dass er jede nachträgliche Correction des Gibbus während des Festwerdens des Verbandes unterlässt. Schliesslich schränkt er noch die Indication der Operation erheblich ein. Fest ankylosirte Spondylitisfälle behandelt er überhaupt nicht, dorsocervicale und cervicale nur mit dem Extensionsgipsbett. Abscesse und Abscessfisteln sind keine Contraindication. Grosse pralle Ileacalabscesse sollen vorher punctirt werden. Vorhandene Lähmungen betrachtet er als directe Indication für die Operation. Er verfügt über 30 Fälle, die das instrumentelle Redressement gut vertragen haben. Mit dem Urtheil über die endgiltige Heilung der Fälle hält er noch zurück, glaubt aber, erreicht zu haben, dass das Redressement nach seiner Methode zu einer harmlosen Operation geworden ist. H. Leichtentritt (Berlin).

Ueber congenitale Scoliose.

Von Dr. M. Coville.

Coville vermisst bei den in der Literatur verzeichneten Fällen von congenitaler Skoliose vielfach den sicheren Nachweis der congenitalen Natur. Auch er selbst sah mehrere zweifelhafte Fälle, ein Kind von 20 Monaten mit ausgesprochener linksconvexer Dorsalskoliose und Schädelasymmetrie, ein Kind von 16 Monaten mit paralytischer Skoliose und ein solches von 2 Monaten mit primärer, nach Angabe der Eltern angeborener Skoliose.

Er theilt die als congenital bezeichneten Skoliosen in 1. solche, die infolge einer Paralyse oder Contractur auf neuropathischer Basis entstehen; 2. solche, die als Theilerscheinung multipler Knochenmissbildungen auftreten und 3. reine Skoliosen ohne sonstige Missbildungen.

Die Frequenz der angeborenen Skoliose untersuchte er an 1015 Kindern im Alter von 1 Tag bis zu 3 Monaten. Darunter waren blos zwei Skoliosen, die erste, eine reine sicher congenitale bei einem 11 Tage alten Kind, die zweite, welche Coville nicht als zweifelsohne congenital betrachtet, bei einem 2 Monate alten schwächlichen, rachitischen Kinde.

Die ätiologische Bedeutung der fötalen Rachitis erkennt Coville nicht an, er vermuthet vielmehr in einer asymmetrischen Chondrification und Ossification der ursprünglich bindegewebig angelegten Wirbelkörperhälften die Ursache der angeborenen Skoliose, welche durch eine dauernd seitlich gekrümmte intrauterine Haltung des Kindes während der Ossificationsperiode noch gefördert werden könne.

Mainzer (Berlin).

Ueber die orthopädische Behandlung der spastischen Spinalparalyse und verwandter Affectionen.

Von Dr. J. la Bonnardière (Lyon).

An der Vincent'schen Klinik wird in Fällen von spastischer Spinalparalyse und verwandten Affectionen — abgesehen von der Anlegung von Gipsverbänden in corrigirter Stellung und abgesehen von Tenotomien des Gastrocnemius, Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus — die feste Adductionscontractur des Oberschenkels, wie sie in schwereren Fällen stets auftritt, durch kräftige Beklopfung der Adductoren mittels des Ulnarrandes der Hand, also eine Art Tapotement, welches die Zerreissung der Adductoren herbeiführt, beseitigt.

Danach wird in abducirter Stellung des Beines ein auch das Becken umfassender Gipsverband für 30—40 Tage angelegt, nach dessen Abnahme Massage und methodische Gymnastik verwendet werden. Die Patienten gehen dann mit Hilfe eines vom Fuss bis zum Thorax reichenden Stützapparates. In allen Fällen wurde der Zustand der Kranken bedeutend gebessert.

Mainzer (Berlin).

Spina bifida occulta.

Von Dr. P. Ardouin.

Verf. fügt den in der Literatur veröffentlichten 42 Fällen von Spina bifida occulta einen weiteren aus der Kirmisson'schen Klinik zu und erörtert im Anschluss daran die Ansichten der Autoren über die Entstehungsweise der genannten Affection, die er selbst für eine Hemmungsmissbildung hält. Als einziges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der gewöhnlichen Spina bifida — abgesehen von dem Fehlen der Geschwulst — hebt er die in den meisten Fällen beobachtete locale Hypertrichosis hervor. Mainzer (Berlin).

Zur Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung.

Von Dr. Karl Roser.

(Deutsche med. Wochenschr. 1897, 4.)

Bei Stehen auf dem luxirten Bein fällt das Becken auf der gesunden Seite herab; der luxirte Schenkelkopf findet nämlich keinen festen Punkt, an dem er sich anstemmen kann; die Abductoren können infolgedessen keine Hebelwirkung entfalten; das Becken kann so nicht gegen den Schenkel fixirt werden; sobald also das gesunde Bein erhoben wird, muss das Becken nach dieser Seite sich senken. Bezüglich der Therapie gibt Roser an, dass er in einer Reihe von Fällen mit gutem Erfolge so operirt habe, dass er durch einen vorderen Armschnitt durch Rectus- und Tensorfascien die alte Pfanne freilegte, diese auslöffelte und dann Luxation wie eine traumatische einrichtete. Philip (Berlin).

Die Pathologie des Genu valgum.

Von Dr. J. B. Footner.

(British medical Journal, 4. December 1897.)

Durch Röntgenskiagramm geführter Nachweis, dass beim Genu valgum ausser der Verlängerung der Pars condyloidea interna femoris auch eine Diaphysenkrümmung der Tibia mitspielen kann. Spiegelberg.

Coxa vara.

Mittheilung an die medic.-chirurgische Gesellschaft in Bologna.

Sitzung vom 26. Juni 1897.

Von Dr. Cesare Ghillini.

An der Hand von 2 selbstbeobachteten Fällen bespricht Verf. die differentialdiagnostischen Unterschiede zwischen Coxa vara, Coxitis und Luxatio coxae congenita.

Verf. unterscheidet ätiologisch eine rachitisch-statische und eine osteomalacische Coxa vara. Die Hauptsymptome sind ausser allgemeiner Schwäche: Das Hinken. Das ganze Glied ist leicht atrophisch. Der Troch. major ragt weiter hervor und steht 2—3 cm höher als der der anderen Seite, also oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie. Das Bein ist entprechend kürzer und die Abductionsbewegung beschränkt. Entzündliche Symptome fehlen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine Verbildung des Collum femoris und eine Verkleinerung seines Neigungswinkels. Es ist nämlich der obere Rand des Collum stark concav, geradlinig oder convex und demzufolge die Entfernung vom Kopfe bis zur Trochanterspitze vergrössert.

Paul Marcuse (Berlin).

Ueber die Behandlung congenitaler Hüftgelenksluxation nach Lorenz' Methode.

Von Dr. Royal Whitman.

(Pediatrics 1898, Nr. 9 und 10.)

Verf. hält die Lorenz'sche unblutige Behandlungsmethode der congenitalen Hüftgelenksluxation für einen der grössten Erfolge der orthopädischen Chirurgie

gegenüber einer Deformität, deren Behandlung bis dahin für hoffnungslos galt. Eine Anzahl gut ausgeführter Illustrationen bringen das durch die Methode Erreichte zum Ausdruck. Stamm (Hamburg).

Operativer Eingriff bei einer habituellen Luxation der Kniescheibe.

Von Dr. Pillon, Nancy.

(Annales de médecine et de chirurgie infantiles. Med.-infant. 1898, Nr. 8, S. 259.)

Das $11^1/_2$jährige Mädchen hatte durch Anrennen an einen Stein eine habituelle bezw. constant recidivirende vollkommene Luxation der Kniescheibe nach aussen davongetragen. 2jährige orthopädische Behandlung blieb ganz erfolglos. Bei der Operation liess sich weder ein Riss oder eine Narbe im Bandapparat noch eine Knochendeformität constatiren, wohl aber war das innere Flügelband sehr gedehnt, die Sehne des Quadriceps sehr verkürzt, das äussere Flügelband retrahirt und verdickt. Es wurde eine verticale, capsuläre Fältelung des inneren Flügelbandes ausgeführt, nach einander das äussere Flügelband, die unteren Fasern des Vastus externus, die Sehne des Quadriceps durchschnitten. Nach 3 Monaten nicht ganz reactionsloser Heilung sehr guter Erfolg.

Schlesinger (Strassburg).

Behandlung der tuberculösen Gelenksentzündungen mit Injectionen.

Von Dr. Redard.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 17, S. 597.)

5—10procentiges Jodoformöl — nie Jodoformäther — wird tropfenweise bis 6 ccm, eventuell nach vorheriger Punction, namentlich intraarticulär, bei grossem Fungus auch periarticulär einmal wöchentlich oft während mehrerer Monate injicirt. Besonders gute Erfolge werden bei den Osteoarthritiden bei Kindern, namentlich mit Fungus der Synovialis ohne Sequester und ohne schwere Knochenaffection erzielt, z. B. bei Fungus ganz ohne Fisteln 60 Proc. Heilung, bei anderen Gelenkerkrankungen ohne Fisteln ca. 40 Proc., dagegen bei Arthritis mit Fisteln nur 15—20 Proc. Heilung. Bei grossen Senkungsabscessen bei Malum Pottii wurde zuerst eine Ausspülung mit 10procentigem Naphthol vorgenommen; bei fistulösen Entzündungen empfahl sich besonders die Injection von „Sérum oxygéné", 2—4 ccm in Intervallen von 8—20 Tagen; dabei lässt man zur Vermeidung der Ausdehnung der Taschen des Abscesses durch die Injectionskanüle einige Blasen entweichen.

Schlesinger (Strassburg).

Osteotomie bei Genu varum.

Von Dr. James M. Hollway.

(Pediatrics 1898. Vol. V, Nr. 2.)

Eine klinische Vorlesung über die Osteotomie bei rachitischem Genu varum. Holloway will vor dem vollendeten 4. Lebensjahre nicht operativ eingreifen. In dem demonstrirten Falle wurde bei einem 6jährigen Mädchen die Tibia osteotomirt, und nach der Correction ein fixirender Verband angelegt.

Stamm (Hamburg).

Genu recurvatum.

Von Dr. Arthur S. Taylor.

(The Lancet, 11. Juni 1898.)

Im 4. Monat der Schwangerschaft war die Mutter gefallen, 4 Wochen vor der Geburt des Kindes war schon das Wasser abgeflossen, Entbindung mittels Zange. Das im Allgemeinen gut entwickelte Kind zeigte eine Hyperextension des rechten Knies um etwa 10° und des linken um 30°. Das rechte Knie konnte nur bis 45°, das linke gar nicht gebeugt werden. Links fehlte die Patella, rechts war sie zu constatiren. Schon nach 4 Monaten trat, was sehr auffallend ist, eine bedeutende Besserung ein, die Kniee konnten nicht mehr hyperextendirt, wohl aber in normaler Weise flectirt werden. Auch in der linken Sehne des Quadriceps konnte jetzt eine Patella, wenn auch eine nicht normal geformte, nachgewiesen werden. Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Genu recurvatum.

Von Dr. A. Marmaduke Sheild.

(The Lancet, 28. Mai 1898.)

Ein 8 Wochen altes Kind mit angeborenem beiderseitigem Genu recurvatum stirbt 10 Tage nach einem in Narkose vorgenommenen Redressement. Ausser Blutextravasaten in den Weichtheilen, welche wohl auf den Eingriff zurückzuführen sind, wurde bei der Section gefunden, dass die Patella, welche in vivo nicht constatirt war, sich oberhalb der Incisura intercondyloidea befand, dass die Ligamenta cruciata verkürzt, die Kapsel verdickt und vor Allem die Ligamenta lateralia ebenfalls erhebliche Verkürzung zeigten.

Die Therapie derartiger Fälle, von denen aus der Literatur noch einige angeführt werden, besteht in allmäligem Redressement, Schienverband oder, wenn das Gewebe zu starken Widerstand bieten wollte, in offener Durchschneidung der verkürzten Bänder etc. Letztere Operation will der Autor aber erst vom 2. Jahre an ausgeführt wissen. Stamm (Hamburg).

Die Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung.

Von Dr. A. Schanz, Dresden.

(Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. V, Heft 4.)

Schanz sucht in seiner Arbeit die Theorie der Entstehung der congenitalen Hüftgelenksluxation durch Druck der Uteruswandung auf den Fötus bei Fruchtwassermangel zu beweisen. Dupuytren und Roser nahmen dasselbe an, setzten aber ausserdem noch eine differente Haltung des Schenkels voraus, und zwar dieser eine Adduction, jener eine Flexion. Nach Schanz befinden sich die Schenkel des Fötus intrauterin normalerweise in Flexion, Adduction und Innenrotation. Wird diese Stellung bei Fruchtwassermangel durch den Druck der Uteruswand forcirt, so entsteht eine Stellung, die auch beim Zustandekommen der traumatischen Luxation die erste Rolle spielt. Während extrauterin die Gelenkkapsel durch die brüske Gewalt eines Traumas zerrissen wird, wird sie intrauterin durch den elastischen Druck des Uterus nur geweitet. Die Spuren des Druckes lassen sich aber nicht nur an der Kapsel nachweisen, sondern zeigen sich auch am Kopf als die typische Schenkelhalsvertilgung bei der congenitalen Luxa-

tion. Das bekannte Verhalten des Lig. teres würde sich durch diese Theorie erklären lassen. Für die Theorie spricht, dass sich bei Individuen mit multiplen intrauterinen Belastungsdeformitäten fast regelmässig auch verrenkte Hüften finden. Die angeborene Hüftverrenkung ist aber die häufigste der Belastungsdeformitäten, wegen der zu ihrer Erregung so günstigen Lage im Uterus, und besteht desshalb meistens uncomplicirt, nur hier und da mit Klumpfuss verbunden. Dagegen hat letzterer fast regelmässig eine Deformität der Brust beobachtet. Man sieht auf der Brust von der Schultergegend nach dem unteren Ende des Sternums beiderseits eine seichte Rinne verlaufen. Dieselben sind nach ihm nichts Anderes als Eindrücke, welche die während des intrauterinen Lebens gegen die Thoraxwand gepressten Arme darauf zurücklassen. Eine Erklärung dafür, dass die congenitale Hüftgelenksluxation bei Mädchen soviel häufiger als bei Knaben vorkommt, vermag auch er nicht zu geben. Ebensowenig vermag er den Fruchtwassermangel zu beweisen. Er bittet darauf zu achten, erklärt aber, dass selbst, wenn bei der Entbindung eine normale oder besonders grosse Fruchtwassermenge abgeflossen ist, das nichts dagegen beweist, dass der Fötus zu irgend einer Zeit der intrauterinen Entwickelung unter Fruchtwassermangel gelitten hat.

H. Leichtentritt (Berlin).

Beobachtungen über angeborene Hüftgelenksluxation.

Von Dr. Brodhurst.

Im Gegensatz zu der von Ammon aufgestellten und von Grawitz weiter begründeten Lehre, dass die angeborene Hüftgelenksluxation auf einem Entwickelungsfehler beruht, führt Brodhurst diese Affection auf ein meist intra, seltener ante partum erfolgtes Trauma zurück. Bei den intra partum entstandenen Luxationen soll die Gelenkpfanne bis zum Alter von 12—16 Jahren normalen Umfang behalten, bei den intrauterin entstandenen dagegen soll sie meist schlecht entwickelt sein. Die Behandlung beginnt Brodhurst schon bei 2jährigen Kindern, und zwar begnügt er sich bis zum 4. Lebensjahre mit der einfachen „Reposition“; von da an nöthigt die eintretende Retraction zur vorherigen Tenotomie der am Trochanter major inserirenden Muskeln und des Adductor magnus, um die Reluxation zu verhüten. Erscheint die Pfanne von Fettbindegewebe stark ausgefüllt, so bohrt Verf. sie mittels eines subcutan eingeführten Hohlmeissels aus, bis sie für die Aufnahme des Schenkelkopfes weit genug ist. Nach der durch einfaches Herabziehen bewirkten Reposition wird das Hüftgelenk durch einen Verband fixirt und einer 4wöchigen Gewichtsextension unterworfen. Danach werden passive, nach weiteren 14 Tagen active Bewegungen im Bett vorgenommen. Nach 3 Monaten stehen die Patienten auf.

Mit den Erfolgen dieser der Paci'schen in vielen Beziehungen ähnlichen Methode ist Brodhurst zufrieden. Er empfiehlt sie besonders für einseitige Fälle, bei doppelseitigen muss erst die eine Seite völlig frei beweglich sein, ehe die zweite Seite operirt wird. In Fällen einer fast consolidirten Nearthrose oberhalb der eigentlichen Gelenkpfanne verzichtet er auf jeden Eingriff.

Max Mainzer (Berlin).

Bemerkungen über die angeborene Hüftgelenksluxation.
Von Dr. Bernhard Brodhurst.

In Ergänzung seiner oben skizzirten Arbeit theilt Brodhurst die als „angeborene Hüftgelenksluxation“ gewöhnlich bezeichneten Fälle in vier Gruppen: 1. durch ein intrauterines Trauma mit consecutivem Uteruskrampf; 2. durch ein intra partum erfolgtes Trauma; 3. durch entzündliche und destructive Gelenkserkrankungen — auch post partum — veranlasste, und in letzterem Falle irrthümlich als congenital aufgefasste Luxationen und 4. eigentliche Missbildungen, mit Spina bifida einhergehend.

Die von Brodhurst unter der ersten Gruppe beschriebenen Fälle erscheinen ätiologisch keineswegs als sichergestellt. Er unterscheidet diese Gruppe, bei der oft gleichzeitig andere angeborene Deformitäten vorliegen, von der zweiten durch den Höherstand des Schenkelkopfes und die stärkeren Veränderungen der das Hüftgelenk bildenden Theile. — Von den praktisch wichtigen drei erstgenannten Gruppen gesteht Brodhurst blos der ersten die Bezeichnung „congenitale Luxation“ im engeren Sinne zu. Gegenüber Pan empfiehlt Brodhurst, von der Reposition die subcutane Tenotomie der verkürzten Muskeln vorzunehmen, da ohne dieselbe stets Reluxation erfolge. Mainzer (Berlin).

Literarische Anzeigen.

Studien über die hereditäre Syphilis. Von Dr. Carl Hochsinger, Abth.-Vorst. am I. öffentl. Kinderkrankeninstitute in Wien. I. Th. mit 4 chromolithographischen Tafeln und 9 in den Text gedruckten Abbildungen. Leipzig und Wien. Franz Deuticke 1898.

Der Verfasser trägt in beschaulicher — ja in einzelnen Capiteln geradezu unerträglicher — Breite seine immerhin interessanten und fleissigen Studien und Erfahrungen über die hereditäre Syphilis vor. — Der erste Abschnitt handelt von dem Colle'schen Gesetze und dem Choc en retour. Die Giltigkeit des Colle'schen Satzes wird an 72 eigenen Beobachtungen neuerdings bestätigt. Es werden daran theoretische Ueberlegungen über die physiologischen und pathologischen Ursachen dieses Gesetzes geknüpft und auch die Ausnahmen und die eventuelle Einschränkung desselben erörtert, auch die Frage der Vererbung in die dritte Generation berührt, die bestimmt verneint wird. In dem Capitel der „hygienischen Betrachtungen“ kommt Verf. zu dem Schluss, dass man mehrgebärenden Müttern syphilitischer Kinder dieselben wohl an die Brust geben solle, nicht aber erstgebärenden von Syphilissymptomen freien, weil hier Ausnahmen vom Colle'schen Gesetze wegen unzureichender Immunität nicht ausgeschlossen seien. — Der zweite Abschnitt behandelt die syphilitischen Dermatosen und speciell die doch allen Beobachtern bekannte, vom Verf. als diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration bezeichnete Erkrankung. Auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen an 5 Fällen wird in eine durch Abbildungen erläuterte histologische Schilderung der verschiedenen Formen der Hautsyphilis eingetreten. — Der dritte Abschnitt enthält die diffusen visceralen Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis, wobei nach dem histologischen Befunde auf genetische Vorgänge von dem Verf. zurückgegriffen wird und die einzelnen Organe der Unter

suchung unterzogen werden. Interessant und theoretisch bedeutsam ist hierbei das von dem Verf. beschriebene Vorkommen von Mischinfectionen congenitaler Tuberculose mit Syphilis, das denselben zu der Aufstellung des Satzes führt, dass käsige Lungeninfiltrate hereditär-syphilitischer Kinder auf Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose beruhen. — Das Buch wird, fleissig, wie es gearbeitet ist, und reich an Details, zum erneuten Studium mancher Fragen anregen. — Die Verlagshandlung hat dasselbe vortrefflich ausgestattet. Baginsky.

Medical diseases of infancy and childhood. Von Dawson Williams, M. D., London. F. R. S. C. Ph. London. F. U. C. Physician to the East London Hospital for Children, Shadwell. Cassell & Comp. 1898, 634 S.

Ein vortrefflich angelegtes, mit geradezu reizenden photographischen Bildchen, welche klinische und anatomische Typen darstellen, ausgestattetes Compendium, welches in knappster Darstellung dasjenige enthält, was dem jungen Praktiker als wissenswerth und wichtig am Krankenbette des Kindes erscheinen mag. — Der Verf., der jetzige wohlgekannte Chef-Redacteur des British medical Journal, hat mit feinem Gefühl seine in dem East London Hospital for Children in vieljährigen Beobachtungen gewonnenen Erfahrungen dem Inhalte des Buches zu Grunde gelegt. So ist es denn ein kleines, in gutem Sinne praktisches Buch geworden, welches in den ersten Capiteln die hygienischen Beziehungen des kindlichen Alters und die Untersuchung des Kindes behandelt, um sodann zu den Erkrankungen der Neugeborenen und zu der Ernährungsfrage überzugehen. Eingehend sind die Infectionskrankheiten abgehandelt, die Syphilis und Tuberculose auch durch anatomische Bildchen erläutert. Im Capitel Rheumatismus werden die bei uns weit seltener als in England zu beobachtenden subcutanen Knötchenbildungen beschrieben. — Besondere Aufmerksamkeit ist weiterhin den Erkrankungen der Thymus, der Thyreoidea, den adenoiden Wucherungen gewidmet; bei den Darmkrankheiten sind die anatomischen Veränderungen im Anschlusse und unter Benützung der vom Ref. veröffentlichten Bilder, zur Grundlage genommen. Die im Capitel der Nervenkrankheiten gegebenen Photogramme bieten Krankheitsbilder, zu deren Charakteristik die scharf gezeichneten kurzen Erörterungen des Verf.s hinreichen. In dem letzten Kapitel werden die wichtigsten Hautkrankheiten erwähnt. — Den Schluss bilden therapeutische Notizen und Receptvorschriften. — Das sehr anmuthende Werkchen wird Jedermann gefallen, der es zur Hand nimmt.

Baginsky.

Grundzüge der Krankenernährung. 21 Vorlesungen für Studirende und Aerzte. Von Prof. Dr. E. Moritz, Vorstand der medic. Universitätspoliklinik in München. Mit 1 Tabelle und 1 Tafel in Farbendruck. 408 S. Bei Ferdinand Enke in Stuttgart.

In einer Zeit, wo Diätetik am Krankenbett in die vorderste Reihe gerückt ist, ist ein Buch, welches speciell die Ernährungsfrage abhandelt, von Hause aus gern gesehen und freundlich aufgenommen.

Die übersichtliche Eintheilung der Materie in dem vorliegenden Werke, die, von den physiologischen Grundlagen der Ernährung angefangen, zur Zusammensetzung der Nahrungsmittel im Einzelnen weiterführt, die Nebenwirkungen derselben im Stoffwechsel erörtert, um schliesslich die Ernährungsvorschriften

für die eine Reihe von Krankheitsformen zu geben, macht das vorliegende Buch dem Praktiker sicher werthvoll.

Für uns ist es von Interesse, dass Verf. in kurzer Uebersicht auch der Kindernährpräparate gedenkt und an den entsprechenden Stellen auch auf die Ernährung erkrankter Kinder in treffenden Bemerkungen eingeht.

Baginsky.

I.

An die verehrliche Redaction des Archivs für Kinderheilkunde.

Auf S. 441 des 25. Bandes Ihres Archivs befindet sich in einem Referat über die Arbeit von Professor Comby „über die Behandlung der Vulvo-Vaginitis bei kleinen Mädchen" die folgende Stelle: „Jacobi, welcher behauptet, dass das Hymen den Ausfluss des Eiters behindere und ebenso die Ausspülungen, hat vorgeschlagen, dasselbe zu entfernen, jedoch keine Nachahmer gefunden."

Mein Erstaunen über diese Bemerkung konnte kaum wachsen, als ich beim Nachsuchen im Original (Médecine moderne, 22. September 1897) mich davon überzeugte, dass der Herr Referent sich nicht geirrt, sondern ziemlich correct übersetzt hat. Es heisst in der Arbeit: „Jacobi ... a proposé de le sectionner; il n'y a pas trouvé d'Émules.

Woher Herr Comby seine fast beleidigende Meinung über mich geschöpft hat, ist mir unfassbar. Ich habe dazu keine Veranlassung gegeben. In Reunert's Uebersetzung meiner Therapie des Säuglings- und Kindesalters S. 339 (S. 304 meiner ersten, S. 457 meiner zweiten Auflage) heisst es: „Um die Recesse der Vagina zu erreichen, ist vorgeschlagen, das Hymen ganz oder theilweise zu entfernen, ich habe dafür aber niemals eine Indication gefunden."

Seit Dutzenden von Jahren habe ich mir zur Regel gemacht, die Studirenden vor jedem gewaltthätigen Eingriff, besonders sogar vor harten Spitzenenden zu warnen; und nun wird mir durch einen bedauerlichen Irrthum eine muthwillige oder verbrecherische Verstümmelung zugeschrieben. Ich darf Sie wohl bitten, dieser Richtigstellung — die freilich blos eine persönliche ist — die Aufnahme nicht zu verweigern.

110 West 34th Street New York, 24. November 1898.

Hochachtungsvoll
A. Jacobi.

II.

Paris, le 9 Décembre 1898.

Mon cher collègue!

J'ai trop d'estime pour la personne et pour les travaux du professeur A. Jacobi (de New York) pour lui refuser la satisfaction à laquelle il a droit. Il est bien vrai que je lui ai attribué, par erreur, une opinion qui n'est pas la sienne et qu'il avait simplement citée dans son livre. Le dernier membre de phrase m'avait échappé, je le reconnais. Voici la citation textuelle de la page 457 de la 2e édition de Therapeutics of infancy and childhood:

„To reach the recesses of the vagina, partial or total removal of the hymen has been advised; but I have met with no such necessity."

Vous pouvez publier sa lettre et ce mot d'explication si vous le jugez bon.

A vous cordialement
Dr. J. Comby.

Aus dem Kinderspitale der Allgemeinen Poliklinik in Wien.
(Director: Prof. Dr. Alois Monti.)

XI.

Zur Klinik der Kleinhirntuberkel.

Von

Dr. **Heinrich Wolf**, Assistent.

Mit 1 Abbildung.

Fälle von Gehirngeschwülsten gehören auf unserer Abtheilung nicht geradezu zu den grossen Raritäten. Wir sind jedoch selten in der Lage dieselben bis an ihr Ende zu beobachten. Zufolge ihres chronischen Verlaufes beanspruchen dieselben oft mehrmonatliche oder jahrelange Verpflegung und werden häufig genug von den Angehörigen, da dieselben im Befinden der Kleinen keine Besserung wahrnehmen, vorzeitig der Spitalsbeobachtung entzogen.

Auch im abgelaufenen Jahre hatten wir sechs derartige Kranke in unser Spital aufgenommen, von welchen fünf noch im Jahre 1897 entlassen werden mussten; der sechste, dessen Krankengeschichte ich im Folgenden schildern will, verblieb bis zu seinem Tode, der im Mai 1898 erfolgte, durch 13 Monate in unserer Anstalt.

Der vorliegende Fall dürfte schon desshalb einiges Interesse erregen, weil wir bei demselben im Verlaufe von 9 Monaten 17mal die Punction des Rückenmarkskanals vornahmen, und zumal die Erfahrungen über die Wirkung der Lumbalpunction bei Gehirntumoren noch sehr geringe sind.

Ernestine F., 7 Jahre alt. Aufgenommen am 10. März 1897.

Anamnese: Zweites Kind gesunder Eltern. Zwei Geschwister gesund. Im ersten Lebensjahre soll das Mädchen eine fieberhafte Krankheit überstanden haben, sonst bis vor 3 Jahren gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit erkrankte das Kind an häufig sich wiederholenden Kopfschmerzen. Vor ungefähr einem Jahre wurde das Kind, im Anschluss an eine derartige Affection, von Ohnmacht befallen. Patientin hielt die Zähne fest auf einander gepresst. Gleichzeitig traten Zuckungen

der linkseitigen Körperhälfte auf. Nach dem Erwachen aus der Ohnmacht Verlust der Sprache. Es blieb auch eine Schwäche der linken unteren Extremität zurück, welche beim Gehen nachgeschleppt wurde. Der linke Arm wurde besonders bei Aufregungszuständen „verdreht" gehalten. Während die Aphasie im Laufe von 2 Monaten sich allmälig besserte, wurde die Motilität eine immer mangelhaftere. Es stellten sich Contracturen beider unteren Extremitäten ein und die linke obere Extremität wurde häufiger und anhaltend von Krämpfen befallen. Seit den letzten 3 Monaten kann das Kind weder gehen noch sitzen. Das Erbrechen, das sich immer gleichzeitig mit dem Kopfschmerz einstellte, stürmisch und wiederholt, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, erfolgte, hat seit 2 Monaten sistirt. Seit 2 Monaten Incontinentia urinae et alvi. Vor 5 Wochen vollständige Erblindung.

Status praesens: Das Kind ist seinem Alter entsprechend gross, ziemlich intelligent.

Die allgemeine Decke blass, die Streckseiten der Extremitäten mit Lanugo bedeckt. Panniculus adiposus dürftig. Musculatur stellenweise atrophisch.

Der Schädel rachitisch, sonst keine auffallenden Spuren von überstandener Rachitis. Die Stirne im Verhältniss zum Hinterkopfe sehr schmal, asymmetrisch und zwar zu Gunsten der linken Seite. Diastase der Nähte zwischen Parietale und Frontale, beide durch 1 cm breiten fluctuirenden Spalt von einander getrennt.

Der Kopfumfang beträgt 57 cm, der sagittale Durchmesser 32, der frontale 33 cm.

Die Bewegung der Bulbi nach allen Richtungen frei. Vollständige Amaurose.

Die Pupillen weit, leicht excentrisch gelegen, reagiren nicht.

Der Augenspiegelbefund: Atrophia nervi optici utriusque ex neuritide.

Facialis und Trigeminus intact.

Die Kranke befindet sich in Rückenlage, Hüft- und Kniegelenke gebeugt, nach links gelagert. Der rechte Arm im Verhältniss zum linken atrophisch (1 cm Unterschied). Die linke Hand im Handgelenke gebeugt, ulnarwärts torquirt, die Finger in Krallenform. Dieser Krampfzustand ist andauernd und es sind zeitweise athetotische Bewegungen dieser Hand bemerkbar. Zuweilen lässt sich dieser Zustand überwinden und die Hand erhält bis auf geringe Beugung der Finger normale Stellung. Pronation und Supination, wegen der sich einstellenden Krämpfe, schwer ausführbar. Mässige Atrophie der Interossei beiderseits. Active Elevation des rechten Armes erhalten, links eingeschränkt. Passive Beweglichkeit frei (geringer Spasmus des Pectoralis major). Die Streckung des Oberarmes ist wegen Spasmus der Antagonisten nicht möglich. Hochgradige Adynamie beider oberen Extremitäten, besonders der linken. Sehnenreflexe erhalten.

Die unteren Extremitäten, wie oben erwähnt, im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, im Sprunggelenke hochgradig plantar flectirt. Die Füsse leicht cyanotisch, kühl, besonders rechts sich ödematös anfühlend. Die Zehen krampfhaft gebeugt. Die Dorsalflexion der Füsse wegen spastischer Contractur der Wadenmuskulatur sehr erschwert. Die Streckung im Hüftgelenke wegen Contractur des Psoas und der Vasti nicht durchführbar; eine weitere Beugung im Hüftgelenke möglich. Die unteren Extremitäten sind gleichmässig atrophisch. Die grösste Circumferenz der Oberschenkel ist 29, der Waden 20 cm.

Die Sensibilität für tactile und thermische Empfindung am ganzen Körper erhalten.

Ataxie der oberen Extremitäten, Intentionszittern.

Muskelsinn etwas herabgesetzt. Gehör, Geruch, Geschmacksinn nicht gestört. Auffallend ist die verlangsamte Sprache.

Keine Schlingbeschwerden, Puls und Athmung zeigen nichts von der Norm Abweichendes.

Die inneren Organe weisen nichts Pathologisches auf. Die Beobachtungen im weiteren Verlaufe der Erkrankung lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass die Patientin zeitweise von den heftigsten Kopfschmerzanfällen geplagt war, die oft unerträglich erschienen und selbst hohen Gaben von Bromnatrium und Chloralhydrat nicht weichen wollten. Diese Anfälle waren besonders Nachts von enormer Intensität und mehr als einmal waren wir gezwungen, zur Beruhigung des schwerleidenden Kindes Morphium subcutan zur Anwendung zu bringen. Mitunter traten allgemeine Körperkrämpfe, bald eine nicht überwindbare tonische Nackenstarre auf.

In den schmerzfreien Pausen war das verhältnissmässig intelligente Kind heiterer Laune und zum Scherzen aufgelegt. Bemerkenswerth erscheint mir die eminente Schärfe der Gehörperception und das überaus gute Gedächtniss unserer erblindeten Kranken. Man brauchte ihr den Namen einer Person, die zu ihr sprach, nur einmal zu nennen und sie erkannte dieselbe nach einigen Tagen an ihrer Stimme wieder, so wie sie den Professor, die Aerzte und Wärterinnen erkannte, wenn sie von diesen angesprochen wurde.

Gegenüber lautern Geräuschen, wie das Verschieben eines Bettes oder das Zuschlagen einer Thüre war sie ausserordentlich empfindlich, sie schrie jäh auf und war nur schwer wieder zu beruhigen.

Während der Dauer eines Jahres hatte sich an dem Zustande der Patientin ausser der stets zunehmenden Abmagerung und der Volumzunahme des Kopfes nichts geändert.

Die innerliche und subcutane Anwendung von Jodpräparaten nahm auf den Verlauf der Erkrankung selbstredend keinerlei Einfluss. Interessant dagegen gestaltete sich die Wirkung der wiederholt unternommenen Lumbalpunction. Die erste Punction unternahmen wir am 27. Juli 1897 und bis Ende März 1898 punctirten wir noch 16mal und gewannen auf diese Weise in toto 580 g Liquor cerebrospinalis. Die Lumbalpunction hatte immer denselben Effect: Die Kopfschmerzen schwanden, die Krämpfe waren von kürzerer Dauer und statt der verdriesslichen Laune stellte sich alsbald Euphorie ein.

Die abgezapfte Flüssigkeit war stets wasserklar, beim Stehen bildeten sich Gerinnsel in derselben; die Eiweissmenge betrug 1—2 pro Mille.

Wie schon erwähnt, hatte sich an dem oben geschilderten Krankheitsbilde bis Anfang April 1898 nur wenig geändert. Zu jener Zeit machten wir die Wahrnehmung, dass das früher noch lebhafte Kind jetzt nur selten über Kopfschmerzen klagte, nun äusserte es auch keine Wünsche mehr und in rascher Folge wich vorübergehender Somnolenz andauernder Sopor. Puls und Athmung wurden unregelmässig. Die Nahrungsverabreichung machte die grössten Schwierigkeiten. Es trat vollständige rechtseitige Facialisparalyse auf. Dann folgte tiefes Coma und am 7. Mai trat der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautete: Tumor des Kleinhirns (wahrscheinlich Tuberkel) mit consecutivem Hydrocephalus chronicus internus. Terminale Meningitis tuberculosa.

Die von Dr. Albrecht vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Körper dem Alter entsprechend gross, hochgradig abgemagert und sehr schwächlich gebaut. Die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk durch Contractur gebeugt. Allgemeine Decke grauweisslich, Todtenflecke auf der Rückenseite spärlich, röthlichviolett. Der Schädel sehr beträchtlich vergrössert. Die weichen Schädeldecken sehr blut- und fettarm. Der knöcherne Schädel dünn. Umfang 55½ cm. Sagittaler Durchmesser 33½ cm.

Die Dura mater überall an das Schädeldach adhärent, die Nähte desselben zeigen leichte Diastasen. Beide Grosshirnhemisphären stellen schlaffe, collabirte Säcke vor. Die Meningen an der Convexität blutarm, an der Basis, vornehmlich in der Umgebung des Chiasma nerv. opt. und in den Sylvischen Gruben graugelblich sulzig infiltrirt und längs der Gefässe von einzelnen Knötchen durchsetzt. Beide Nervi optici am Durchschnitte grau.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre mit der Dura des Tentorium und der hinteren Schädelgrube so fest verwachsen, dass das Kleinhirn nur unter Mitnahme der Dura aus der Schädelhöhle herausgenommen werden kann, zu einem unförmlichen, derben, fast mannsfaustgrossen Tumor umgewandelt. Der Pons ist nach links verdrängt und seine rechte Hälfte stark abgeplattet und seitlich zusammengedrückt. Die austretenden Gehirnnerven sämmtlich frei. Auf dem Durchschnitte erscheint fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre von käsig gelben Massen substituirt, die deutlich geschichtet sind und deren periphere Zone von saftigem, grauröthlichem Granulationsgewebe mit deutlichen, graugelben Knötchen gebildet wird. Die Gehirnhäute sind allenthalben, bald fester, bald lockerer mit dem Tumor verwachsen.

Die Innenfläche der Tabula interna des Schädels im Bereiche des Tumors rauh. — Die rechte Hälfte der vierten Gehirnkammer von durch den Tumor vorgewölbten Geschwulstmassen ausgefüllt.

Die Seitenventrikel enorm hydrocephalisch ausgedehnt, das Ependym leicht verdickt, die grossen Stammganglien platt gedrückt. Im Hinterhauptslappen der rechten Grosshirnhemisphäre ein haselnussgrosser verkäster Tuberkel.

Die linke Lunge frei, vollständig, lufthaltig, blutarm. Die rechte Lunge im Bereiche des Oberlappens leicht bindegewebig angewachsen. Dementsprechend finden sich im Gewebe Gruppen von grauen und gelben zum Theil confluirenden Knötchen und eine haselnussgrosse Caverne mit käsig zerfallenen Rändern. Die Bronchialschleimhaut geschwollen und geröthet.

Der Herzmuskel erbleicht, alle Klappenapparate zart.

Die Leber gross, sehr blutreich, Milz ebenfalls vergrössert, derb. Die Nieren gelblich erbleicht, die Rinde geschwollen. Magen, Darmtract normal.

Die bronchialen Lymphdrüsen zum Theil taubeneigross und vollkommen verkäst.

Obductionsdiagnose: Tuberculum solitar. enormis magnitudinis hemisph. dextr. cerebelli (siehe Abbildung) c. hydrocephalo chronico interno. — Meningitis basilaris. tbc. acuta. Tubercul. pulmon. d. et glandul. bronch.

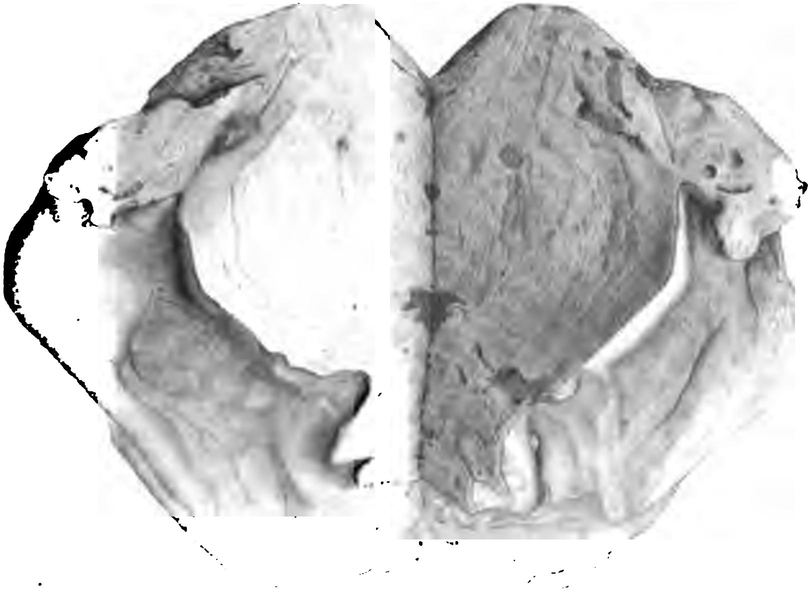
Der beschriebene Krankheitsfall bot uns in Bezug auf Stellung der Diagnose keine Schwierigkeiten.

Die Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, halbseitige Convulsionen mit nachfolgenden Motilitätsstörungen, die totale Amaurose infolge Opticus-

atrophie wiesen mit Sicherheit darauf hin, dass es sich um einen Tumor handle, während der bedeutende Hydrocephalus, die tonische Nackenstarre und die Hinterhauptskopfschmerzen ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Localisation im Kleinhirn gaben.

Was die Art des Tumors anbelangt, konnten wir anfangs, zur Zeit, wo noch keine Zeichen von Tuberculose in anderen Organen nachweisbar waren, vermuthungsweise auf Tuberkel schliessen, da erfahrungsgemäss im Kindesalter diese an Häufigkeit anderen Tumoren gegenüber weitaus überwiegen.

Im Anschluss an diesen Fall von Kleinhirntuberkel habe ich aus der mir zugänglichen Literatur die ähnlichen Fälle gesammelt und will den



Versuch machen, ob wir im Zusammenhalt der aufgezeichneten Symptome mit den Obductionsbefunden künftig im Stande sein werden, den Sitz des Tumors im Kleinhirn genauer bestimmen zu können.

Alter, Geschlecht	Anamnese	Krankhafte Erscheinungen	Obductionsbefund
1.*) 7 Jahre altes Mädchen.	Schwächliches Kind, seit 2 Monaten krank.	Beständiges Zittern der obern Extremitäten. Bauch eingezogen. Iris träge reagirend. Bewusstsein und Gehörsempfindung herabgedrückt. 3 Tage vor dem Tode schneller Puls, Tags darauf Streckkrämpfe der linken Seite, linke Pupille weiter, linke Nasolabialfalte verstrichen, linke obere Extremität steifer als d. rechte.	Die weichen Gehirnhäute stellenweise getrübt, im Arachnoidealraume Serum angesammelt. Seitenventrikel erweitert. Gehirn ödematös. Meningitis tubercul. In der linken Kleinhirnhemisphäre oberflächlich und in der Tiefe mehrere bohnengrosse Tuberkel. Tuberkel fast sämmtlicher Organe.
2. 5 Jahre altes Mädchen.	Seit 8 Tagen Kopfschmerzen, Fraisen.	Linkes Augenlid kann nicht vollständig geöffnet werden. Pupillen weit, links mehr. Bauch eingezogen. Tubercul. pulm. Dahinliegen, Aufseufzen, Strabismus divergens. 1 Tag vor dem Tode Zittern der Hände, Contractur der linken Hand. Bewusstlosigkeit. Obstipation.	Gehirn blutreich, serös, glänzend. Seitenhöhlen erweitert. Meningitis tuberculosa. In der rechten Hemisphäre des Kleinhirns 3 hanfkorngrosse Tuberkel. Tuberculose der Lungen, der Lymphdrüsen, der linken Niere.
3. 2 Jahre alter Knabe.	Seit längerer Zeit krank. Zunehmende Abmagerung.	Strabismus convergens. Häufiges Aufseufzen. Bauch eingezogen. Puls verlangsamt. Pupillen gleich weit. Erbrechen. Puls 2 Tage vor dem Tode sehr schnell, unregelmässig.	Hydroceph. Schädelbildung. Nähte offen, Gehirnwindung abgeflacht, Gehirnsubstanz blutarm, die Seitenhöhlen um das Zweifache vergrössert. Im Kleinhirn ein wallnussgrosser und zwei kleinere gelbgraue, in der Mitte erweichte, von der grauen Substanz des Wurmes ausgehende Tuberkel, die sich auf beide Kleinhirnhemisphären erstrecken. Tb. pulmon., glandul. mesent.
4. 6 Jahre alter Knabe.	Seit 14 Tagen krank. Empfindlichkeit d. untern Hals- und obern Brustwirbel. Schiefe Haltung des Kopfes. Gehinderte Beweglichkeit d. obern Extremitäten.	Fieber, Erbrechen, Aufschreien. Greifen nach dem Kopfe. Bauch eingefallen. Convulsionen. Stierer Blick. Trismus. Bewusstsein erhalten. 2 Tage vor dem Tode Schielen. Puls 120. Pupillen erweitert. Convulsionen wiederholen sich. Puls 160. Stertor. Athmen.	Die Arachnoidea mit grüngelbem fibr. Exsudat an die Dura mater geklebt. Die weichen Hirnhäute an der Basis milchig getrübt. Ventrikel erweitert. Die Wände derselben erweicht. Im rechten Pedunculus cerebelli ein wallnussgrosser gelber Tuberkel von vascularisirtem Gewebe umgeben. Medulla oblong. serös durchfeuchtet, weich. Tuberc. pulmon. et glandul. bronch. Tuberc. lamin. viscer. pericardii.

*) 1—7 Fleischmann, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1870. Bd. III.

Alter, Geschlecht	Anamnese	Krankhafte Erscheinungen	Obductionsbefund
5. 5½ Jahre alter Knabe.	Vor 2 Monaten plötzlich paraplegisch geworden. 3 Tage bevor Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit.	Schlecht genährt. Puls 94. Pupillen gut reagirend. Sensibilität vom 8. Brustwirbel nach abwärts herabgesetzt. Die untern Extremitäten gelähmt, weinerliche Stimmung. 2 Tage vor dem Tode Zittern der Hände, seitliche Bewegungen mit dem Kopfe.	Weiche Hirnhaut blutreich, Gehirn teigig weich, namentlich die Wände der etwas erweiterten Seitenhöhlen. Pia mater an der Basis des Kleinhirns verdickt. Meningitis tuberc. An der rechten Hemisphäre des Kleinhirns, an der grössten Peripherie und an der Unterfläche desselben ein bohnengrosser, gelber, käsiger Tuberkel. In der Medulla spinalis, an der Stelle des letzten Brust- und 1. Leudenwirbels ein haselnussgrosser, käsig degenerirter Tumor. Das Rückenmark an der Stelle spindelförmig angeschwellt. Tuberc. miliar. pulm., splen., hep., ren., periton. Ulcera tuberc. intest. crassi.
6. 11 Jahre altes Mädchen.	Seit 8 Tagen krank. Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Erbrechen.	Bauch eingezogen, Sensorium getrübt. Tief seufzende Respiration. Unregelmässiger Puls. 2 Tage vor dem Tode Sopor. Zittern der obern, Flexion der untern Extremitäten. Rechte Pupille weiter. Cornea daselbst unempfindlich. Puls immer schneller.	Meningitis tuberc. An der obern Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine gelbe, käsige Infiltration, die nahezu bis zur Marksubstanz vordringt. Eine ähnliche Stelle im Pedunculus cerebr. nahe der Insertion in die Grosshirnhemisphäre. Tubercul. miliar.
7. 3¼ Jahre alter Knabe.	Seit 4 Wochen krank. Schläfrigkeit. Unlust zu spielen. Seit 10 Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen.	Körper schwächlich, abgemagert, Puls 120, klein. Tubercul. pulm. (rechts oben Dämpfung). Bauch eingezogen; ruhiges Dahinliegen mit stierem Blick. Schlaf nur selten, öfteres tiefes Aufseufzen. Convulsionen der Hände und Gesichtsmuskeln. Pupillen gleich weit, gut reagirend. Convulsionen wiederkehrend. Puls sehr frequent. Respiration langsamer. Sopor.	Meningitis tubercul. An der untern Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine härtlich anzufühlende Stelle, die harte Hirnhaut darüber ½ Linie dick mit dem Knochen verlöthet. Auf dem Durchschnitt erscheint ein haselnussgrosser, gelb käsiger Tuberkel mit erweichtem Centrum. Tuberc. pulmon.

Alter, Geschlecht	Anamnese	Krankhafte Erscheinungen	Obductionsbefund
8. $8^3/_4$ Jahre alter Knabe [1]).	Hereditär belastet. Primäre Tuberculose des Nebenhodens und Hodens.	8 Monate nach dem Beginne der Hodenerkrankung Kopfschmerzen, schwankender Gang, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Später stärkere Schmerzen am Hinterkopfe. Darnach Ptosis links. Pupillen gleich weit mit träger Reaction. Zunge beim Ausstrecken nach rechts gehalten. Am folgenden Tage Temp. bis 40°, Aufschreien, Aphasie. Die linke Pupille dilatirt, der linke Fuss etwas contrahirt. Convulsionen der linken Körperhälfte, Coma. Pupillen starr, die linke weiter. Facialiskrampf. Strabismus, die Bulbi nach oben gerollt. Leib stark eingezogen.	Dura blutreich, die weichen Hirnhäute ödematös. Das Gehirn hyperämisch. Die Ventrikel mässig erweitert. Im Kleinhirn im obern vordern, gegen die Brücke zu gelegenen Theile der rechten Seite ein über kirschkerngrosser Tuberkel. Tuberculose fast sämmtlicher Organe.
9. 6 Jahre alter Knabe [2]).	Im Jahre 1872 an Masern erkrankt. Einige Monate später verändertes, unlustiges Wesen.	Grössenzunahme des Kopfes. Unruhige Nächte, Aufschreien, Kopfschmerzen. Anfangs weniger heftig, später intensiver und von längerer Dauer (bis zu zwei Stunden). Das Erbrechen hörte im Februar 1873 auf u. auch die Kopfschmerzen wurden geringer. Strabismus convergens. Abnahme der Sehkraft. April 1874 vollständige Amaurose (Atrophia nervi optici ocul. utriusque ex neuritide). Im Herbst 1873 Verlust der Sprache, taumelnder Gang. Mai 1873 Unvermögen, das Bett zu verlassen. Ende dieses Jahres kann Patient nicht mehr sitzen. Zittern der Extremitäten, zeitweise Convulsionen. Parese und Gefühllosigkeit der linken Gesichtshälfte. Allmäliges Erlöschen der Sensibilität in der untern Extremität. Plötzlicher Exitus am 23. April 1874.	Hochgradiger Hydrocephalus internus. Das Tentorium links stark nach aufwärts gewölbt, die kleine Falx nach rechts verdrängt. In der linken hintern Schädelgrube, im Zusammenhang mit der linken Hälfte des Cerebellum ein gänseeigrosser Tumor (Tuberkel).

1) Bahrdt, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1871. Bd. IV, S. 86.

2) Bauze, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1876. Bd. IX, S. 399.

Alter, Geschlecht	Anamnese	Krankhafte Erscheinungen	Obductionsbefund
10. 23 Tage alter Knabe [1])	Mutter tuberculös.	Patient bot keine Erscheinungen von Seite des Gehirns, starb an catarrhalischer Pneumonie.	In der Mitte der rechten Kleinhirnhemisphäre ein haselnussgrosser, ovaler, grösstentheils verkäster Tuberkel. Sonst in keinem Organe Spuren von Tuberculose. [1]) Demme, 12. Jahresbericht des Kinderspitals zu Bern.
11. 3¼ Jahre alter Knabe [2]).	Im Alter von 12 Monaten auf den Kopf gefallen. 5 Monate später einen Anfall mit Steifwerden des ganzen Körpers, darnach zeitweises Schielen, rasches Ermüden beim Gehen, ohne auffallend zu schwanken.	Schädelumfang vergrössert. Neuritis optica beiderseits, Unfähigkeit zu stehen. Anfälle von Steifigkeit der l. obern und r. untern Extremität. Schwäche des l. Armes. Häufige Convulsionen. Der Kopf kann nicht getragen werden u. nimmt an Umfang immer mehr zu. Steifwerden der untern Extremitäten. Incontinentia alvi. Totale Amaurose. Vollständige Theilnahmslosigkeit. Opisthotonus.	Die Fontanellen, die Sutura coronaria und occipito-parietalis weit offen. Die Gehirnkammern stark ausgedehnt. Die Hemisphären in kugelige Säcke verändert. In linken und Mittellappen des Kleinhirns eine höckerige, käsige Masse von Billardkugelgrösse, welche die Medulla obl. flachgedrückt hatte. [2]) Mackenzie, The Lancet 1880. Vol. I. 15. Refer.: Jahrb. f. Kinderheilkunde 1881.
12. 12 Jahre alter Knabe [3]).	Aus tuberculöser Familie. Erkrankt mit allg. Unwohlsein über den ganzen Körper ausgebreitetes Erythem, Stottern öfteres Hinfallen.	Nach 6 Tagen kann Patient nicht mehr gehen. An den Bauch angezogene Beine, bei Streckversuchen heftige Schmerzäusserungen, Augenstarre, Pupillen erweitert, reactionslos. Somnolenz. Temp. 39°. Lichtscheu. Obstipation. Harnverhaltung.	Meningitis tubercul. mit Hydrocephalus. int. Auf der Unterfläche des linken Kleinhirnlappens ein wallnussgrosser Tumor (Tuberkel). Tuberculose in Lungen, Pleura, Bronchialdrüsen. [3]) Vost, Glasgow med. Journal 1884. Juli.
13. 11½ Jahre alter Knabe [4]).	Seit 2 Jahren anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, am schmerzhaftesten rechte Schläfengegend. Rückenschmerz, Exacerbationen und Remissionen.	Später Schwindel, Schmerz in der r. Gesichtshälfte. Zuckungen in der r. Schulter. Rotation der Augäpfel nach rechts rotirend, Pupillen weit, Gesicht geröthet, Kopf nach rechts verzogen. Athmung verlangsamt, unregelmässig. Gang wackelnd unsicher, psychische Depression. Amblyopie. — Amaurose (Opticus atrophie beiderseits). Abnahme des Hörvermögens. Erbrechen. Stuhlgang träge. Contracturen. Allgem. Convulsionen, Opisthotonus. Unter Erschöpfung Tod.	Hühnereigrosse Geschwulst im Kleinhirn, hauptsächlich rechte Hemisphäre mit knolliger Verlängerung unter der Vermis superior, die linke Hemisphäre ergreifend. Hydroc. intern. Die Geschwulst erweist sich als Tuberkel. [4]) Bull, Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1885. Refer.: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXV.

Alter, Geschlecht	Anamnese	Krankhafte Erscheinungen	Obductionsbefund
14. 9 Jahre alter Knabe [1]).	Seit 3 Monaten Kopfschmerz, hauptsächlich in der Stirngegend. Erbrechen. Allmäliges Auftreten v. Amblyopie.	Erweiterte, ungleiche Pupillen, Paralyse des rechtseitigen Rectus externus. Neuritis optica beiderseits. Beim Gehen Schwanken nach rückwärts, manchmal auch nach der linken Seite. Sensorium frei. Patient ist später unfähig zu stehen. Opisthotonus. Nystagmus, vollkommene Amaurose. Fehlen des Patellarreflexes rechts.	Trepanation. Tuberkel der rechten Kleinhirnhälfte. Tod nach der Operation. Obduction verweigert. [1]) Bennet May, Lancet 1887. S. 768.
15. 7 Jahre alter Knabe [2]).	Seit 2 Jahren Kopfschmerzen. 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung Erbrechen.	Schwankender Gang. Anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, von Erbrechen gefolgt. Atrophia nervi optici beiderseits. Im Urin Zucker. Am Tage vor dem Tode 2mal Anfälle von allgemeinen Convulsionen.	Hydrocephal. intern. In der linken Hemisphäre des Kleinhirns wallnussgrosser Tuberkel. Derselbe erstreckte sich über die Mittellinie nach der rechten Seite und erreichte den 4. Ventrikel. [2]) Drummond, Lancet 1887. S. 13.
16. 10 Jahre altes Mädch.[3]).	3 Tage nach einem Fall auf den Kopf.	Erscheinungen wie bei Meningitis cerebrospinalis.	Im Cerebellum käsiger tuberculöser Tumor. Sitz nicht näher angegeben. [3]) Orelle, Lancet 1883, S. 236.
17. 6½ Jahre altes Mädch.[4]).	Erbrechen, Schwäche im rechten Arm.	Schwankender Gang, dilatirte Pupillen, Parese im l. Arm. Neuritis optica. In den nächsten Wochen totale Amaurose, Parese in beiden Armen, ataktische Bewegungen im linken. Schwäche der untern Extremitäten. Erhöhter Patellarreflex. Fussclonus.	Tuberkel in der rechten Hemisphäre des Cerebellum. Eine eingehendere Section wurde nicht vorgenommen. [4]) Bullard und Bradford. Lancet 1891. I, S. 1439.

Alter, Geschlecht	Anamnese	Krankhafte Erscheinungen	Obductionsbefund
18. 2½ Jahre alter Knabe [1]).	Plötzlich aufgetretene Convulsionen, darnach anscheinendes Wohlbefinden. 1 Monat später veränderte Stimmung. Kopfschmerzen.	Aufseufzen, Aufschreien, Convulsionen, geringes Fieber. Puls verlangsamt, unregelmässig, mässiges Fieber. 3 Tage vor dem Tode Somnolenz, enge Pupillen. Oberkörper nach links gekrümmt. Der Kopf nach links und seitlich gedreht. Widerstand bei versuchter Aenderung der Lage und Rückkehr in dieselbe. Willkürliche Motilität der Extremitäten erhalten. Patellarreflexe schwach. Leichte Parese im rechten untern Facialis. Fliegende Gesichtsröthe, Schmerzen bei der Urinentleerung. 1 Tag vor dem Tode Delirien. Linkseitiger Strabismus internus, häufige Convulsionen.	Hydrocephalus intern. Die Subarachnoidealräume an der Basis von trüber Flüssigkeit erfüllt. Im Kleinhirn, u. zwar in der vordern Hälfte seines Oberwurmes, ein haselnussgrosser gelber käsiger Tuberkel. In der Haube des rechten Hirnschenkels ein kleinerer frischerer Solitärtuberkel. 1) Heubner, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1882. XII, S. 603.
19. 3 Jahre altes Mädch. [2]).	Seit ½ Jahr allmälig zunehmende Vergrösserung d. Kopfes, zu welcher eine langsam sich steigernde rechtseitige Hemiplegie hinzutrat. Rückgang der Lähmung. Rechter Arm ziemlich beweglich.	Fontanelle weit offen, prall gespannt. Augen vorgewölbt. Somnolenz. Temp. bis 40,6. Puls 160, unregelmässig.	Sehr bedeutender Hydrocephalus ventric. chron. mit Compression der Hirnsubstanz. Abflachung der Windungen und starker Ausdehnung des Schädels. Die linke Hemisphäre des kleinen Gehirns fast ganz in eine homogene gelbweisse Käsemasse umgewandelt; sonst nichts Wesentliches. 2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin 1892.
20. 2 Jahre alter Knabe [3]).	Mit Abscess des rechten Unterschenkels aufgenommen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause kein einziges cerebrales Symptom. Die Angehörigen haben auch in früherer Zeit keine verdächtigen Erscheinungen wahrgenommen.	Sechs Tage vor dem Tode Symptome einer Meningitis tuberculosa. Stürmischer Verlauf. Beginn mit epileptiformen Krämpfen (wegen des zarten Alters des Kindes konnte nicht bestimmt werden, ob Coordinationsstörungen vorhanden waren.	Im mittleren Theile des Kleinhirns (Vermis), in beide Hemisphären hinein ragend, wallnussgrosser Tuberkel. Verkäsung der Bronchialdrüsen. 3) Henoch, Charité-Annalen. Jahrg. IV.

Alter, Geschlecht	Anamnese	Krankhafte Erscheinungen	Obductionsbefund
21. 1½ Jahre alter Knabe[1]).		Strabismus converg. am l. Auge (Lähmung des Abducens). Das Auge kann nicht nach aussen gestellt werden. Erweiterung der l. Pupille. Parese des r. Armes mit leicht zu überwindenden Contracturen im Ellbogengelenk. Verziehung des Mundes nach links.	Im obern Theile des Wurmes ein kirschgrosser, central erweichter, käsiger Tuberkel. Oedem der Umgebung. Die Ventrikel von Serum mässig ausgedehnt. Miliare Tuberkel der Pleura, Milz, Leber, linken Nebenhoden. Käsige Degeneration der Tracheal-, Bronchial-, Mediastinaldrüsen.

1) Henoch, Charité-Annalen. Jahrg. IV.

Die Zahl der vorstehend angeführten Fälle beträgt 22. 21 Fälle habe ich aus der in der Literatur vorhandenen Casuistik zusammengestellt und einen selbst beobachtet.

Unter diesen fand sich der Tumor 8mal in der rechten Hemisphäre, 4mal in der linken, 4mal waren der Wurm und beide Kleinhirnhemisphären betroffen, 2mal der Wurm allein, 1mal Wurm und linke Hemisphäre, 1mal der rechte Pedunculus cerebelli, 1mal die rechte Hemisphäre und Pedunculus cerebri.'

In einem Falle fehlt die Angabe über den Sitz des Tumors.

1. Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre: 8 Fälle.

In dieser Gruppe sehen wir Kopfschmerzen und Erbrechen als die constantesten Symptome; in 2 Fällen wird der Kopfschmerz ins Hinterhaupt verlegt, in einem Falle als Stirnkopfschmerz bezeichnet.

Als weitere Symptome finden wir:

Schwankender taumelnder Gang 4mal (1mal nach rückwärts und links).

Dilatation der Pupillen 5mal.

Nystagmus 2mal.

Ptosis links 2mal.

Ungleichheit der Pupillen 3mal (die linke weiter).

Strabismus 3mal.

Neuritis optica 3mal.

Convulsionen 4mal (2mal links).

Opisthotonus 1mal.

Parese 1mal (linker Arm).

Contracturen 2mal.
Sprachstörungen 2mal.

Ueber die Qualität des Pulses fehlen leider genauere Angaben.

Nur in einem Falle machte der Tumor keinerlei Erscheinungen, doch mag die Jugend des Kindes, es betraf diese Krankheit einen 23tägigen Säugling, die Schuld daran tragen, dass dem Beobachter manches für die Diagnose Verwerthbare entging. Bei diesem Kinde fand man ausser dem Gehirntuberkel alle anderen Organe frei von Tuberculose.

In 2 Fällen wurde keine eingehende Obduction vorgenommen. In den restlichen 5 Fällen waren beinahe sämmtliche Organe tuberculös erkrankt.

2. Tuberkel der linken Kleinhirnhemisphäre: 4 Fälle.

Als Symptome finden wir ausser Kopfschmerzen und Erbrechen:
Taumelnder Gang 2mal.
Dilatation der Pupillen 1mal.
Träge Reaction der Pupillen 2mal.
Amaurose (Atrophia nervi optici) 1mal.
Strabismus 1mal.
Convulsionen 2mal (1mal linkseitig).
Hemiplegie 1mal (rechts).
Herabgesetzte Sensibilität 1mal.
Sprachstörungen 2mal.
Herabsetzung der Gehörsperception 1mal.
Contracturen 2mal.

Bei der Obduction fand man in 2 dieser Fälle: Meningitis tuberc. und Tuberculose anderer Organe.

3. Tuberkel des Wurms und beider Hemisphären: 4 Fälle.

Es fanden sich folgende Symptome:
Kopfschmerzen (1mal in der Schläfengegend).
Erbrechen.
Amaurose (Atrophia nervi optici) 1mal.
Dilatation der Pupillen 1mal.
Strabismus 1mal.
Taumelnder Gang 1mal.
Convulsionen 2mal.
Schwindel 1mal.
Contracturen.
Opisthotonus.
Abnahme des Hörvermögens.
1 Fall bot Erscheinungen wie bei Meningitis tuberculosa.

Bei der Obduction:

Tuberculose der Lungen 1mal.

Lymphdrüsentuberculose in 2 Fällen.

4. Tuberkel des Wurms: 2 Fälle.

Es fanden sich folgende Symptome:

Kopfschmerzen.

Pupillenenge.

Ungleichheit der Pupillen (die linke weiter).

Strabismus in beiden Fällen.

Contracturen in beiden Fällen.

Convulsionen.

Parese (rechter Arm).

Die Obduction ergab in einem Falle Tuberculose fast sämmtlicher Organe.

5. Tuberkel des Wurms und der linken Hemisphäre: 1 Fall.

Es sind folgende Symptome verzeichnet:

Strabismus.

Amaurose (Neuritis optica).

Taumelnder Gang.

Spasmen (untere Extremitäten).

Convulsionen.

Opisthotonus.

6. Tuberkel des rechten Pedunculus cerebelli: 1 Fall.

Wir finden folgende Krankheitserscheinungen verzeichnet:

Kopfschmerzen und Erbrechen.

Empfindlichkeit der Hals- und oberen Brustwirbel.

Schiefhaltung des Kopfes.

Dilatation der Pupillen.

Strabismus.

Convulsionen.

Die Obduction ergibt auch Tuberculose der Lungen, Bronchialdrüsen und des Pericards.

7. Tuberkel der rechten Hemisphäre und Pedunculus cerebri.

Als Symptome nahm der Beobachter nur die der gleichzeitig vorhandenen Meningitis tuberculosa wahr. Bis zum Eintritte dieser keinerlei krankhafte Erscheinungen.

Obductionsbefund: Allgemeine Miliartuberculose.

Aus dem Studium der Literatur und aus den Erwägungen der eigenen Erfahrung ergeben sich folgende Thatsachen:

Es können im Kleinhirn Tuberkel vorhanden sein, ohne krankhafte Erscheinungen hervorzurufen. Demzufolge sind wir niemals in der Lage, bestimmt die Krankheitsdauer in dem Einzelfalle zu constatiren, da bis zum Eintritte der ersten Krankheitserscheinungen das Leiden latent bestehen konnte.

In der Mehrzahl der Fälle finden wir nebst Gehirntuberculose auch andere Organe tuberculös erkrankt.

Die oben aufgezählten, der Kleinhirntuberculose zukommenden Symptome treten in keiner bestimmten Reihenfolge auf.

Es lassen die erwähnten Symptome keinen Schluss auf genauere Localdiagnose zu.

Die bisherige hlinische Erfahrung spricht dafür, dass das Kleinhirn ein einheitliches Organ ist und seinen einzelnen Theilen keine verschiedenen Functionen zukommen.

Was nun schliesslich die Anwendung der Lumbalpunction in diesen Fällen anbelangt, haben wir, im Gegensatz zu Lichtheim, Fürbringer und anderen Autoren, niemals eine schädliche Folge dieses Eingriffes zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ja, im Gegentheil, wir sahen wiederholt im Gefolge der Operation heftige Kopfschmerzen weichen und konnten auf diese Weise schwer leidenden Patienten Linderung schaffen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Monti, sage ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Falles meinen ergebensten Dank.

XII.

Das Wesen des Stotterns.

Von

Dr. Max Levy, Charlottenburg.

Die neueren Forschungen über Bewegungsphysiologie sind in erster Reihe an die Namen von Johannes Müller, Dubois-Reymond, Leyden und Goldscheider geknüpft. Von ihnen haben wir erfahren, dass die Muskelthätigkeit, die bis dahin als etwas sehr Einfaches erschien, einen ungeheuer complicirten Vorgang darstellt. Gleichzeitig haben sie uns Einblicke in den Mechanismus der nervösen Centralorgane eröffnet, die nach den verschiedensten Richtungen hin fruchtbringend gewesen sind und noch

sein werden. Sehr wichtig erscheint mir die strenge Scheidung zwischen der nothwendigen Coordination, wie Goldscheider[1]) sie genannt hat, „derjenigen Vereinigung von Innervationsimpulsen, die durch unseren Willen nicht gelöst werden kann und die wahrscheinlich durch anatomische Beziehungen vorgezeichnet ist“, wie das Athmen, Schlucken und Husten, und andrerseits der „gewählten Coordination“, der willkürlichen Vereinigung einfacher Bewegungen zwecks Ausführung von Handlungen. Um die letztere handelt es sich bei allen den Bewegungen, die wir uns im Laufe des Lebens durch Uebung oft mühsam genug zu eigen machen. Durch häufig wiederholte willkürliche Innervation verschiedener nicht anatomisch zusammengehöriger motorischer Centren stellt sich eine Association zwischen denselben her, die schliesslich auch auf einen einfachen Willensimpuls hin eine gemeinsame Thätigkeit der zugehörigen Muskeln vermittelt. Je leichter der Willensimpuls den Associationsmechanismus in Gang setzt, um so besser wird die complicirte Bewegung ausgeführt, um so mehr sind aber auch die Einzelheiten der Bewegung dem Willen entzogen. Erst dann beherrschen wir eine Bewegung, wenn sie auf einen leichten Willensimpuls fast automatisch mit der Nothwendigkeit eines Reflexes zu Stande kommt.

Dies ist das Wesen der Uebung.

Die nothwendige Coordination bedarf der Uebung nicht, die gewählte beruht lediglich auf dieser. Jene umfasst einen eng begrenzten Kreis von Muskelactionen, die für den Organismus von vitaler Bedeutung sind, diese ist zum Theil kaum weniger wichtig, wie beispielsweise die zum Gehen, Stehen und Greifen nothwendige Coordination, sie begreift aber auch die unendliche Mannigfaltigkeit der Fertigkeiten in sich, die sich der Mensch im Laufe des Lebens aneignet. Die nothwendige Coordination zeigt kaum irgendwelche individuelle Verschiedenheiten, dagegen schwankt die Fähigkeit der gewählten Coordination im Bereiche des Normalen in weiten Grenzen. Welch ein Unterschied zwischen der Ungeschicklichkeit eines Musikdilettanten und der Fingerfertigkeit eines Claviervirtuosen! Im Einzelfall ist die Entscheidung der Frage, ob normal oder pathologisch, oft recht schwer zu treffen.

Diese Betrachtungen, wenn sie auch nichts Neues sagen, scheinen mir doch als Einleitung zu unserem Thema ganz zweckmässig zu sein. Wir alle nämlich besitzen einen Coordinationsmechanismus, der an Vollkommenheit Alles übertrifft, was die Virtuosen des Concertsaales und des Circus bieten können, das ist die Sprache.

Die Sprache kommt dadurch zu Stande, dass ein Zungenwerk, der

---

[1]) Goldscheider, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 15.

Kehlkopf, durch eine Windlade die Lungen, angeblasen wird, und dass den so entstehenden Klängen im Ansatzrohr bestimmte Geräusche zugemischt werden. Dies ist das rohe physikalische Princip. Welche Mannigfaltigkeit aber in der physiologischen Ausführung!

Die einzelnen Laute entstehen in erster Linie durch die mannigfach wechselnde Form der Mundorgane, die desshalb auch den Namen Articulationsorgane erhalten haben. Der Kehlkopf spielt indessen beim Sprechen nicht die passive Rolle eines Zungenwerks. Abgesehen davon, dass dem Ausdruck der Rede gemäss sich die Stimme hebt und senkt, ändert sich die Stellung des Kehlkopfes im Ganzen und der Stimmbänder in demselben je nach dem Charakter der einzelnen auszusprechenden Laute. Wir könnten demnach mit Fug auch den Kehlkopf als Articulationsorgan bezeichnen. In gewissem Grade gilt dies sogar für die Exspirationsmuskeln. Denn es ist ganz zweifellos, dass der Exspirationsdruck, also auch die Spannung der Exspirationsmuskeln bei den einzelnen Lautgattungen verschieden sind. Welche ungeheure Complicirtheit des Sprechactes ergibt sich hieraus, und wie schnell und mühelos gehen wir aus der einen Lautstellung in die andere über! Selbst wenn wir berücksichtigen, dass der Anpassungsprocess viele Tausende von Generationen hindurch auf die Sprachorgane eingewirkt hat, dass wir selbst sie vom ersten Lebenstage an üben, so bleibt doch diese vollkommene Ausbildung der Sprachcoordination fast unbegreiflich. Auch sind die individuellen Unterschiede im Bereiche des Normalen sehr erheblich.

Treten nun im Verlauf der Sprachentwickelung Störungen derselben auf, so sind wir nicht ohne Weiteres berechtigt, eine krankhafte Veränderung als Ursache anzunehmen. Sprachstörungen können entstehen durch ein Mindermass an Geschicklichkeit, Aufmerksamkeit oder Spracherziehung. Man muss sich vollkommen klar darüber werden, dass die Klangsprache ebensogut eine Kunstfertigkeit ist und gelernt werden muss wie die Fingersprache. Die falsche Vorstellung, dass die Sprache etwas dem Menschen Ureigenes, sich von selbst organisch Entwickelndes sei, hat nach zwei Richtungen hin Schaden gestiftet. Einmal entstand dadurch die Auffassung, dass die Sprache nicht gelehrt zu werden brauche, sodann gerade in ärztlichen Kreisen das Bestreben, die functionellen Sprachstörungen auf anatomische Veränderungen zurückzuführen. Die mythische Bedeutung des Zungenbändchens, Dieffenbach's Stotteroperationen, die mechanischen Vorrichtungen zur Heilung des Stotterns und des Stammelns, alle beruhen auf demselben Denkfehler. Aber auch die Bemühungen, das Stottern auf eine Neurose zurückzuführen, also eine Krankheitsursache, die nur durch ihre Feinheit sich dem objectiven

Nachweis entzieht, beruhen auf derselben Auffassung. Diese Arbeit will versuchen, dieselbe als eine irrthümliche zu erweisen.

Eine Besprechung der Erklärungsversuche des Stotterns, die in früheren Jahrzehnten und Jahrhunderten in grosser Zahl aufgestellt worden sind, erübrigt sich wohl. H. Gutzmann hat sie in seiner Monographie [1]) ausführlich wiedergegeben. Die Erklärung, welche als die jetzt allein herrschende bezeichnet werden darf, ist von Rosenthal [2]) aufgestellt und von Kussmaul [3]) weiter ausgeführt worden. Sie besagt, dass das Stottern nicht auf einer Affection der betheiligten Muskeln oder Nerven, sondern auf einer Störung ihres Zusammenwirkens beruhe. Als Ursache sei eine angeborene reizbare Schwäche der syllabären Coordinationscentren, eine spastische Coordinationsneurose, anzunehmen. Diese Erklärung ist von neueren Autoren nur insofern umgeformt worden, dass von ihnen auf den einen oder anderen Factor des Sprachmechanismus mehr Gewicht gelegt wird. So weisen H. Gutzmann und Coën [4]) u. [5]) auf die vorhandenen Störungen der Athmung besonders hin, Liebmann [6]) auf die Störungen der Articulation. Merkel [7]) rückt allerdings von einer anderen Anschauung ausgehend, die fehlerhafte Thätigkeit der Kehlkopfmuskeln in den Vordergrund. H. Gutzmann vermuthet „eine gewisse Schwäche der Sprachcentren, die bewirkt, dass sie bei irgend einem stärkeren Reiz sofort in fehlerhafte Function verfallen“. Eine etwas abweichende Auffassung vom Stottern hat Benedikt [8]) in geistvoller Weise zum Ausdruck gebracht. Sein Gedankengang ist kurz der folgende: Der Wille hat auf die Art des Zustandekommens der Coordination nur einen sehr beschränkten Einfluss. Ist einmal eine coordinirte Bewegung ins Eigenthum des Willens übergegangen, so ist der Reiz, den derselbe ausübt, ein einheitlicher, er kann nicht auf einzelne Muskeln mit grösserer oder geringerer Intensität direct wirken, ohne dass zugleich die Intensität der gesammten coordinirten Bewegung alterirt würde. Wenn nun bei einer bereits eingeschulten Coordination in einer Gruppe der Zellen ein Zustand

---

[1]) H. Gutzmann, „Das Stottern“.

[2]) Rosenthal, Wiener med. Wochenschrift 1861, Nr. 35—38.

[3]) Kussmaul, „Die Störungen der Sprache“.

[4]) Coën, „Anomalien der Sprache“ in: B. Krauss, Compendium der n. med. Wissenschaften.

[5]) Coën, „Beobachtungen und Erfahrungen auf dem Gebiet der Sprachheilkunde“. 1897.

[6]) Liebmann, „Zur Symptomatologie des Stotterns“. Med. Rundschau 1898, Nr. 37 u. 38.

[7]) Merkel, „Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans“. 1857.

[8]) Benedikt, „Nervenpathologie“.

von erhöhter oder verminderter Reizbarkeit auftritt, so wird beim gewohnten Willensreize in den betreffenden Muskeln ein Krampf oder eine Lähmung eintreten.

Diese Erklärung passt sehr gut für die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, aber durchaus nicht für das Stottern, das er mit jenen zusammenwirft. Wäre seine Auffassung die richtige, so müsste man die grösste Zahl von Stotterern unter den Berufsrednern finden, bei denen doch gewiss durch häufige Uebung die Details des Sprechactes dem Willenseinfluss vollkommen entzogen sind, und bei denen leicht in einer Gruppe von Nervenzellen „ein Zustand erhöhter oder verminderter Reizbarkeit“ auftreten kann.

Aber gerade das Gegentheil ist der Fall. Das Stottern entwickelt sich fast ausschliesslich bei Kindern, bei denen von einer „bereits eingeschulten Coordination“ keine Rede sein kann. Die neuropathische Veranlagung, die bei den Beschäftigungsneurosen eine so grosse Rolle spielt, fehlt bei einer grossen Zahl von Stotterern vollständig.

Nimmt man eine angeborene Schwäche der Sprachcentren als Ursache des Stotterns an, so muss man den hereditären Verhältnissen grosse Bedeutung einräumen. Dazu steht in Widerspruch, dass Gutzmann nur in 8 Proc. der Fälle Vererbung fand. Auch würde die relative Immunität des weiblichen Geschlechts nicht recht verständlich sein.

Den besten Beweis geben uns die therapeutischen Resultate. Alle direct gegen das hypothetische Nervenleiden gerichteten Heilversuche sind gescheitert. Durch Hebung der Gesammtconstitution erreicht man gewisse Erfolge. Ein vernünftig geleiteter Sprachunterricht verspricht dagegen fast in allen nicht zu sehr veralteten Fällen vollen Erfolg. Die Autoren waren sich wohl klar darüber, dass die Wirksamkeit rein pädagogischer Arbeit mit der Annahme einer Parese im Bereich der Sprachcentren schlechterdings unvereinbar ist, und haben desshalb den Ausdruck functionelle Schwäche eingeführt, ein Wort, welches indessen die Unklarheit des Begriffes nur unvollkommen deckt.

Ein Jeder hat schon, ohne sich sonderlich viel Gedanken darüber zu machen, eine Scene beobachtet, die mit der Erscheinung des Stotterns auffallende Analogien besitzt. Das ist das Verhalten des ungeübten Schwimmers. Vom Schwimmlehrer hat er gehört, wie er sich zu benehmen hat. Er weiss, wie er Arme und Beine zu halten hat, wie er gleichzeitig die Arme vorstrecken und die Beine zurückstossen muss, und besonders wie er dabei ein- und auszuathmen hat. Er hat sich die Regeln fest eingeprägt und befolgt sie sogar, solange er an der Leine hängt. Man sehe ihn aber, wenn der Schwimmlehrer auf einen Augenblick die Leine lockert. Man

sehe, wie er krampfhaft mit den Armen arbeitet, mit den Beinen strampelt und mit dem Munde prustet. Die Inspiration ist tief und stridorös, die Exspiration kurz und gewaltsam. Das normale Stadium der Apnoë fehlt vollständig. Die gewechselte Luftmenge, der Aufwand an Muskelkraft betragen sicherlich das Mehrfache des Normalen. Trotzdem wird er dyspnoisch, trotzdem sinkt er unter.

Analysiren wir diese Erscheinungen, so finden wir: mangelhafte Coordination zwischen den Bewegungen der Arme, der Beine und der Respiration, Spasmen der Stimmbandschliessmuskeln, Mitbewegungen der verschiedensten näher und ferner liegenden Muskeln und schliesslich die höchst sonderbare Erscheinung, dass der normale Zustand sich sofort wieder herstellt, sobald der Schwimmer seiner Kunst nicht mehr bedarf, das heisst, sobald der Schwimmlehrer die Leine wieder straffzieht.

Es ist mir nicht bekannt geworden, dass man dieses sehr auffallende Bild schon einmal als spastische Coordinationsneurose bezeichnet oder Theorien aufgestellt hätte, um zu erklären, dass dieser Zustand sich niemals auf festem Boden entwickelt. Trotzdem wird man nicht leugnen können, dass er in allen wesentlichen Punkten dem Stottern anolog ist. Mangelhafte Coordination zwischen der Articulation, Phonation und Respiration, Spasmen der Stimmbandschliesser, Mitbewegungen und endlich Beschränktbleiben des Uebels auf den Sprechact machen das Wesen des Stotterns aus.

Was mit diesem paradox erscheinenden Vergleich gemeint ist, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Das Stottern, welches im Laufe der Sprachentwickelung entsteht, beruht im Wesentlichen auf mangelhafter Einübung der Sprachorgane.

Um die Entstehung des Stotterns gewissermassen historisch zu begreifen, wollen wir einmal einen kurzen Blick auf die Sprachentwickelung werfen, ohne indess auf die damit eng verknüpften seelischen Vorgänge einzugehen.

Die Einübung der Sprache beginnt mit dem ersten Schrei. Dieser und die vielen ihm nachfolgenden in den ersten Lebensmonaten sind insofern von hohem physiologischem Werth, als sie die Exspirationsmuskeln und die Kehlkopfschliesser kräftigen und für ihre spätere associirte Thätigkeit beim Sprechact geschickter machen.

Die eigentliche Sprachentwickelung hebt etwa mit dem 4. Monat mit dem Stadium der wilden oder Urlaute (Kussmaul) an. Durch Lustgefühle veranlasst bringt der Säugling die verschiedensten Laute hervor, wie sie sich aus den mehr zufällig entstandenen als willkürlich herbeigeführten Stellungen der Mundorgane und des Kehlkopfes ergeben. Ein Theil derselben geht, weil für unsere Sprachen überflüssig, im Laufe der

weiteren Sprachentwickelung wieder verloren, ein anderer Theil bleibt in Form von Lautklangvorstellungen und damit associirten Vorstellungen des Muskelgefühls erhalten und stellt, obwohl im kindischen Spiel gesammelt, die werthvollsten Bausteine der werdenden Sprache dar.

Das zweite Stadium ist das der Nachahmung. Das Kind, dessen Sprache sich bis dahin automatisch, unbeeinflusst durch die Umgebung entwickelte und aus den einfachsten Lautcombinationen bestand, erhält die ausgebildete, lautreine Sprache, das Geschenk einer vieltausendjährigen Vergangenheit in die Wiege gelegt. Auge und Ohr, die beiden edelsten Sinne, sind die Vermittler. Die in seiner Umgebung gesprochenen Worte gehen durch Vermittlung des Ohrs in Klangvorstellungen über, das Auge gibt ihm bei seinen Versuchen dieselben Klänge hervorzubringen Anleitung über die dazu nöthigen Muskelactionen, und das Ohr controlirt wieder ihre Correctheit. Das Gehör erfüllt seine Aufgabe vollkommen, das Gesicht dagegen ganz unvollkommen. Denn so genau auch das Kind zu beobachten versteht, so sieht es im Wesentlichen doch nur die Bewegungen der Mundorgane. Die Thätigkeit des Kehlkopfes entgeht seinem Auge ganz und die der Athmungsorgane mindestens zum grossen Theil. Es ist also bei seinen Sprechübungen bezüglich dieser beiden Factoren auf einfaches Experimentiren angewiesen. Indem es die verschiedenen von ihm beobachteten Mundstellungen einnimmt, den Kehlkopf nach Zufall und Laune einstellt und nun ausathmet, bringt es bestimmte Laute hervor und lernt schliesslich durch häufige Wiederholung vermittelst des Muskelsinns, sie auch bewusst zu erzeugen.

Dies ist der normale Gang der Entwickelung. Immerhin ist zu bedenken, dass die Zuverlässigkeit des Muskelsinns im Allgemeinen und besonders im Bereich des Kehlkopfes nur eine beschränkte ist. Der Beweis dafür ist leicht zu erbringen. Man bemühe sich einmal, die Mundorgane in die für einen bestimmten Laut charakteristische Stellung zu bringen. Das wird ohne Mühe gelingen. Nun versuche man, den Kehlkopf in Phonationsstellung zu bringen. Auch das wird man erreichen, aber sicherlich hat man nicht die genaue Vorstellung von der Lage der Stimmbänder wie vorhin von der Lage der Zunge und der Lippen. Hieraus ergibt sich mit Nothwendigkeit der Schluss, dass bei jedem Menschen die zum Phoniren erforderliche Coordination weniger gefestigt ist, als diejenige der Respiration und besonders der Articulation.

Dieses Moment, das meines Wissens bisher noch nicht mit genügender Deutlichkeit hervorgehoben worden ist, scheint mir für die Entstehung des Stotterns von grosser Bedeutung zu sein.

Gehen wir der Sprachentwickelung des Kindes weiter nach! Es stellt

sich die Association zwischen Wortbild und Begriff her. Das Kind lernt allmälig sich der Sprache zu bedienen, um seine Wünsche zum Ausdruck zu bringen, erst durch einzelne Worte, dann durch Aneinanderreihung von Hauptwort und Zeitwort. Die technischen Schwierigkeiten werden um so grösser, je mehr Worte gesprochen werden.

Mit dem Eintritt in die Schule nimmt die Entwickelung des Geisteslebens und zusammenhängend damit des Sprechmechanismus ein stark beschleunigtes Tempo an. Zumal an die Sprechfähigkeit des Kindes werden Anforderungen gestellt, denen nur die Wenigsten ganz genügen können. Wenn ihm bisher ein liebendes Mutterauge die Wünsche vom Munde ablas, so soll es nun in geordneten Sätzen sprechen. Die geistige Anstrengung, die zum Aufbau eines Satzes nothwendig ist, absorbirt ganz abgesehen von seinem gedanklichen Inhalt die volle Aufmerksamkeit des Kindes. Es bleibt ihm also nicht die Zeit, um auf die technische Seite des Sprechens viel zu achten. Dies ist aber um so bedeutungsvoller, weil beim Sprechen in geordneten Sätzen ein Factor des Sprechapparates erhöhte Bedeutung bekommt, die Athmung nämlich. Jetzt gilt es, zur rechten Zeit schnell einzuathmen, und mit der Athmungsluft so hauszuhalten, dass sie bis zum Ende des Satzes ausreicht. Ein schweres Stück Arbeit wird dem Kinde auferlegt, und wer ist da, ihm Anleitung dazu zu geben? Die Schwierigkeit der Athemhaltung, welcher der Gesanglehrer ernste Aufmerksamkeit widmet, scheint dem Schullehrer ganz unbekannt zu sein. Gewöhnlich verlangt er sogar, dass recht schnell geantwortet wird, und er sieht seinen Stolz darin, wenn ein Kind durch schnelles Lesen seine Fertigkeit erweist.

Ein anderes Moment, das die Sprachentwickelung des Kindes gefährdet, ist die Furcht vor Strafe. Die Furcht und ihre Schwester, Verlegenheit genannt, haben die Fähigkeit, Associationen, die nicht ganz unerschütterlich fest gefügt sind, zu lösen. Die Furcht lässt den Examinanden durchfallen und den Turner im Schauturnen vom Reck stürzen. Was Wunder, wenn der complicirte Mechanismus des Sprechens, der beim Kinde noch nicht genügend gefestigt ist, vor dem Stocke des Lehrers ins Wanken geräth! Hat das Kind erst einige Male bemerkt, dass es beim Sprechen stecken bleibt, so lässt die Furcht vor dem Steckenbleiben die locker geknüpften Fäden der Association vollends reissen. Das Kind, das zum ersten Male in die Schule kommt, gleicht dem Schwimmschüler, der zum ersten Male in tiefes Wasser geräth [1]).

[1]) Dass in der Zeit des Eintritts in die Schule die Sprachassociation noch nicht genügend gefestigt ist, beweist schon die Thatsache, dass in dieser Zeit eintretende Taubheit mit Sicherheit zu Taubstummheit führt.

Alle die hier angeführten Umstände zusammen verschulden die starke Zunahme der Zahl stotternder Kinder in den ersten Schuljahren, die in allen Statistiken auffallend hervortritt. Berücksichtigt man einerseits die Schwierigkeiten des Sprechmechanismus, andrerseits das geringe Verständniss, das Lehrer und Erzieher ihm gegenüber beweisen, so erscheint nichts wunderbar, ausser dass es nicht noch mehr Stotterer gibt, als so schon der Fall ist. Aber so gut manche Menschen ohne Anleitung tanzen lernen, indem sie dem Tacte der Musik folgen, so gibt es auch Kinder — und glücklicherweise ist dies die Mehrzahl — die einfach durch Nachahmung sprechen lernen.

Gehen wir nun auf die Entstehungsweise des Stotterns etwas näher ein. In den ersten Lebensjahren gibt es desshalb nur selten Stottern, weil die Wortklangbilder meist noch nicht genügend fixirt sind. Wenn das Kind einen Laut noch nicht richtig bilden kann, so spricht es ihn eben falsch aus. Sein kindliches Stammeln genügt ihm sowohl wie seiner Umgebung. Die Sprachentwickelung geräth erst dann auf Abwege, wenn das Kind durch das eigene Gehör wie durch Mahnungen Anderer zu Anstrengungen getrieben wird, denen seine Sprachgeschicklichkeit nicht entspricht.

Die ersten leicht zu übersehenden Anfänge des Stotterns treten gewöhnlich bei den Vocalen auf, besonders beim i. Deren Bildung erfordert, dass ein Kehlkopfschluss hergestellt und im folgenden Tempo durch die andringende Exspirationsluft gelöst wird, aber nur so weit, dass die Stimme ertönt. Das ist ein Mechanismus, der eine besonders feine Association erfordert. In einem Augenblick der Zerstreutheit, der Furcht oder des Uebereifers versagt sie zuerst. Der Fehler besteht gewöhnlich aus dem oben angeführten Grunde in einer fehlerhaften Action der Stimmbänder. Das Kind versäumt es, den primären Stimmbandschluss rechtzeitig zu lösen, oder, was wohl das Seltenere ist, es stellt ihn gar nicht her. Es stockt mitten im Satze, weil es fühlt, dass der richtige Laut nicht herauskommen will, besinnt sich aber bald auf die richtige Association und fährt ruhig zu sprechen fort. Derartige Gelegenheiten kehren, wenn die Disposition dazu vorhanden ist, d. h. bei nervösen, verträumten und dabei sprechungeschickten Kindern, wieder. Es wird sich nicht klar über die Natur des Hindernisses, das seinen Redefluss hemmt, und sucht es desshalb durch verstärkte Anstrengung aus dem Wege zu räumen. Es verstärkt also den Stimmbandschluss und macht dadurch die Sache natürlich nur schlimmer. Je öfter nun dieser Vorgang sich wiederholt, um so mehr schleift sich eine falsche Association aus. Das Kind übt also eine falsche Sprechbewegung ein und macht sie schliesslich auch dann, wenn die Ursache ihres Entstehens gar nicht vorliegt, also beim ruhigen Sprechen. Es hat sich das Stottern „angewöhnt".

In weiter entwickelten Fällen begegnet auch die Aussprache der stimm-

haften Explosivlaute Schwierigkeiten. Auch hier ist gewöhnlich die fehlerhafte Stimmbandaction die Ursache. In dem Bestreben, des Hindernisses Herr zu werden, wird der Stimmband- oder Mundschluss krampfhaft verstärkt und damit das Gegentheil von dem erreicht, was bezweckt wird.

Dass das Hinderniss, welches den Redefluss des Stotterns aufhält, in erster Linie im Kehlkopf liegt, dafür spricht schon der Ausfall des leicht anzustellenden Versuchs, willkürlich zu stottern. Man fühlt dann im Halse ein unangenehmes Druckgefühl, welches, wie mit dem Phonendoskop leicht nachzuweisen ist, auf dem krampfhaften Schluss der Stimmbänder beruht. Auch gelang es Gutzmann in mehreren Fällen von Stottern, den spastischen Stimmbandschluss mit dem Kehlkopfspiegel zu beobachten.

Dass bei den Lippen- und Zungenlauten meist klonisches, bei den Gaumenlauten dagegen fast nur tonisches Stottern entsteht, erklärt sich meines Erachtens ungezwungen folgendermassen: Wenn der Stotterer ein b oder d auszusprechen hat, so weiss er schon im Voraus aus Erfahrung, ob der Laut ihm Schwierigkeiten machen wird. In diesem Falle füllt er — wie man beobachten kann, oft in extremem Masse — die Wangen mit Luft, bevor er den Explosivlaut ausspricht. Wenn es ihm dann auch nicht gelingt, den Kehlkopfverschluss zu sprengen und die Stimme ertönen zu lassen, so bringt er doch wenigstens durch Contraction der Wangenmuskeln den Explosivlaut zu Stande. Dringt dann die Stimme noch immer nicht durch, so kann sich das Spiel zwischen Mundschluss und Explosion noch mehrmals wiederholen. Bei den Gaumenlauten ist dies indess nicht möglich, weil die hinter dem Gaumenverschluss vorhandene Luftmenge zu gering ist, um denselben sprengen zu können.

Das Ringen zwischen den krampfhaft contrahirten Exspirationsmuskeln und den Schliessern des Kehlkopfes bezw. des Mundes kann natürlich nur eine beschränkte Zeit dauern. Entweder wird der Stotterer durch Athemnoth gezwungen, den Sprechversuch aufzugeben, oder die richtige Stimmbandstellung stellt sich schliesslich doch her, die Stimme ertönt, und das ganze Krankheitsbild ist beseitigt. Gewöhnlich vermag nun der Stotterer einige Worte oder ganze Sätze auszusprechen, ohne zu stocken.

Es gibt Stotterer, denen nur die stimmhaften Explosivlaute Mühe machen. Ist das Uebel aber stärker entwickelt, d. h. die Ungeschicklichkeit grösser, so tritt schon beim Uebergang von einem stimmlosen Consonanten zum nachfolgenden Vocal oder beim Aussprechen eines anlautenden Vocals oder einer stimmhaften Continua der krampfhafte Stimmbandschluss ein.

Nicht selten beobachtet man auch, dass der Stotterer bei dem Versuch, stimmhafte Consonanten auszusprechen, die Stimme anzuschlagen vergisst. Er bringt beispielsweise statt eines w nur ein f heraus.

Den Abnormitäten der Athmung, auf welche Coën und H. Gutzmann das Hauptgewicht legen, möchte ich, so wichtig und auffallend sie auch manchmal sind, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle doch nur eine secundäre Bedeutung zusprechen. Thatsache ist, dass der Stotterer nicht richtig zu athmen versteht. Ich glaube indess, dass dieser Fehler nur unter dem Drucke psychischer Erregung für ihn bedeutungsvoll wird. Steht doch keine animale Function so sehr unter psychischem Einfluss wie die Athmung. Man sehe sich nur einmal einen Schauspieler in einem Augenblicke dramatischer Spannung genauer an. Die Athmung ist tief, frequent, ohne apnoisches Stadium, ja geradezu dyspnoisch. Beim Sprechen hat er sichtbarlich mit Luftmangel zu kämpfen. Die Inspiration ist geräuschvoll, d. h. durch inspiratorischen Stimmritzenkrampf behindert. Er lässt den grössten Theil der eingeathmeten Luft durch eine hastige Exspiration ungenutzt entweichen und spricht dann seine Worte mit einem Rest von Athmungsluft mühsam, stockend, durch kurze Inspirationen unterbrochen aus.

Genau das Gleiche sieht man beim Stotterer. Dazu kommt bei ihm noch eine Erscheinung, die vielleicht mit dem Ausdruck Athemstolpern treffend zu bezeichnen wäre. Wenn ihm ein Wort Schwierigkeiten bereitet, so bemüht er sich, durch gewaltsame Exspiration das Hinderniss zu beseitigen. Ist ihm dies plötzlich halb durch Zufall gelungen, so entweicht die unter Druck stehende Athemluft übermässig schnell und geht so für das Sprechen verloren. Der physikalische Vorgang ist derselbe, wie wenn man eine geschlossene Thür mit Anstrengung zu öffnen strebt und bei plötzlich nachlassendem Widerstand über die Schwelle stolpert.

Der Stotterer ist also ungeschickt in Bezug auf die Athemausnutzung und wird es noch mehr unter dem Einfluss psychischer Erregung. Die Frage, ob den Störungen der Athmung oder der Stimmbandaction in dem Bilde des Stotterns grössere Bedeutung zukommt, tritt an Wichtigkeit weit zurück hinter der Hauptfrage: Krankheit oder Angewöhnung?

Die Störungen im Bereich der Articulationsorgane sind sicherlich von weit geringerer Bedeutung für die Entstehung des Stotterns, als die der Athmung und der Stimmbandbewegung. Meiner Auffassung nach sind sie theils auf absichtliche Uebertreibungen zurückzuführen, theils als Mitbewegungen zu betrachten.

Die hier angedeuteten Erscheinungen stellen zusammen das reine Bild des Stotterns dar, wie es längere Zeit, bis zum 9. oder 10. Jahre; bestehen zu bleiben pflegt. Es ist selbstverständlich, dass man dann nicht mehr von Sprechungeschicklichkeit sprechen kann. Der Stotterer hat inzwischen so viel gesprochen, dass die falschen Sprechbewegungen zur Gewohnheit geworden sind. Physiologisch ausgedrückt heisst das: Die motorischen Centren, welche

beim Sprechact häufig in associirte Thätigkeit getreten sind, werden schliesslich so fest verknüpft, dass der Sprechimpuls ohne Weiteres in diese Associationsbahnen, die normalerweise gar nicht vorhanden sind, einströmt.

Mit dem 9. oder 10. Jahre, manchmal auch wesentlich früher, treten Erscheinungen auf, die das ganze Krankheitsbild oft in der sonderbarsten Weise verändern, die Mitbewegungen. Auch diese müssen rein physiologisch erklärt werden. Der Stotterer hat sich allmälig an sein Uebel gewöhnt, ohne dass aber die Schwierigkeiten, die er bei jedem Sprechversuch zu überwinden hat, sich verringert hätten. Er spricht also ständig unter Anspannung seiner ganzen körperlichen und geistigen Energie.

Bei jedem Menschen treten Mitbewegungen auf, wenn er eine Aufgabe ausführt, die seine ganze Kraft oder Geschicklichkeit erfordert, ohne dass man einen anatomischen oder physiologischen Zusammenhang zwischen dem functionirenden und dem mitbewegten Organ annehmen dürfte. Wer könnte erklären, warum der Abc-Schütze beim Schreiben die Zunge herausstreckt, oder warum manche Menschen beim Heben einer schweren Last den einen Mundwinkel verziehen? Meist glauben sie, dass ihnen die Mitbewegung die Ausführung ihrer Aufgabe erleichtert. Genau so der Stotterer. Die Anstrengung des Sprechens führt zu Mitbewegungen. Die Annahme, dass diese ihm das Sprechen erleichtern, veranlasst ihn oft, sie mit Bewusstsein zu übertreiben. In der That helfen sie ihm oft, ein Sprechhinderniss zu überwinden, nur ist es nicht die Mitbewegung selbst, sondern der Glaube an ihre Wirksamkeit, der ihm das sonst fehlende Selbstvertrauen verleiht. Die Stärke der Mitbewegungen erlaubt nur in beschränktem Masse einen Schluss auf die Schwere des Uebels. Es gibt sogar Fälle, in denen sich das ehemalige Stotterübel nur durch die Mitbewegungen zu erkennen gibt. Sie sind so zu erklären: Früher bestand Stottern und gab Anlass zur Entstehung von Mitbewegungen. Diese traten durch häufige Ausführung in so enge Association mit den Sprechbewegungen, dass sie auch nach Heilung des Uebels nicht mehr von ihnen zu trennen sind.

Wie lässt sich nun der Einfluss seelischer Zustände auf die Stärke des Stotterübels erklären? Es ist fast als Regel zu betrachten, dass der Stotterer, wenn er allein oder in vertrautem Kreise sich befindet, in dem er Beschämung oder Strafe nicht zu fürchten hat, ganz fehlerfrei oder wenigstens bedeutend besser spricht. Zur Erklärung verweise ich einfach auf die Analogie mit dem Verhalten des ungeübten Schwimmers unter entsprechenden Verhältnissen. Ein Affect, der seiner Wirkung nach zu der Furcht und der Verlegenheit den Gegensatz darstellt, ist der Zorn. Er gibt uns doppelte Kräfte und doppelte Geschicklichkeit. Er verleiht dem Wortkargen die Suada des Redners. So vermag auch der Stotterer im Zorn oft fliessend zu sprechen

und zu fluchen. Ein gewisser Grad von Erregung und dadurch hervorgerufen eine Verstärkung des Willensimpulses ist wohl auch der Grund, dass der Stotterer meist ohne Anstrengung declamiren kann.

Die Thatsache, dass der Stotterer mit Flüsterstimme oft ohne Anstoss sprechen kann, hat der Erklärung grosse Schwierigkeiten bereitet[1]). Nach unserer Auffassung erklärt sich das zwanglos. Der Stotterer braucht nur die Stimmbänder in die Flüsterstellung zu bringen und in derselben zu fixiren. Die Differenzirung der einzelnen Laute besorgen allein die Articulationsorgane. Dem reinen Vocalstotterer macht ja nur der Uebergang aus der einen Stimmbandstellung in die andere Schwierigkeiten. Dies ist auch der Grund, dass der Stotterer meist ohne Anstoss singen kann. Er braucht nur einmal die Stimmbänder in die Phonationsstellung zu bringen und sie dann in derselben zu erhalten.

Welche Bedeutung haben nun die verschiedenen als wirksam bekannten ätiologischen Momente bei der Entstehung des Stotterns? In der Mehrzahl der Fälle sind keine anderen Ursachen vorhanden, als die oben angeführten: Flüchtigkeit, Zerstreutheit, lebhaftes Mittheilungsbedürfniss auf Seiten des Kindes, mangelndes Verständniss und übermässige Ansprüche von Seiten der Eltern und Lehrer. Grundlage ist gewöhnlich eine gewisse Sprechungeschicklichkeit, die aber ebensowenig anatomisch zu erklären ist, wie die Gewandtheit des Turners. Die grössere Sprechgeschicklichkeit des weiblichen Geschlechts ist auch die Ursache seiner relativen Immunität gegen das Stottern. Die Beobachtung, dass Stotterer gewöhnlich sehr spät zu sprechen angefangen haben und auffallend häufig Stammler sind, erklärt sich einfach durch die Annahme angeborener Sprechungeschicklichkeit.

In manchen Fällen ist Contagion morale Ursache für die Entstehung des Stotterns. Bedenkt man, dass in den ersten Schuljahren die Sprachentwickelung noch nicht abgeschlossen ist, dass also die Sprachassociationen noch nicht geebnete Wege darstellen, so hat es nichts Wunderbares, dass unter dem Einfluss eines schlechten Beispiels gewohnte Associationsbahnen verlassen und neue eingefahren werden.

Unzweifelhaft richtig ist die Beobachtung, dass nervöse, energielose Kinder besonders leicht Stotterer werden. Bei diesen ist der bei der Entstehung des Stotterns wohl nie ganz fehlende psychische Factor besonders stark entwickelt. Unter diesen Umständen genügt schon ein geringeres Mass der übrigen Factoren, um Stottern hervorzurufen. Die Bedeutung der

[1]) H. Gutzmann, welcher aus seiner reichen Erfahrung heraus in diesem wie in mehreren anderen Punkten meine Anschauungen berichtigte, und dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank ausspreche, fand den Einfluss des Flüsterns in einem Drittel der Fälle wirksam.

adenoiden Vegetationen beruht darauf, dass sie Aprosexie hervorrufen und die Spannkraft des Willens beeinträchtigen. In ähnlicher Weise erklärt es sich wohl auch, wenn man beobachtet hat, dass durch Traumen, Schreck, infolge von Infectionskrankheiten, in der Zeit der Pubertätsentwickelung Stottern entstand. Alle diese Momente haben das Gemeinsame, dass sie leicht eine Störung des seelischen Gleichgewichts zurücklassen. Ich möchte aber annehmen, dass sie nur dann zum Stottern führen, wenn bereits vorher eine gewisse Sprechungeschicklichkeit bestand.

Es mag sein, dass für manche dieser Fälle meine Erklärung nicht zutrifft; auch für die seltenen Fälle zeitweiligen Stotterns bei Hysterie, Tumoren und Apoplexien, durch den Reflexreiz der Dentition, Indigestion oder Wurmkrankheit passt sie sicherlich nicht. Daraus dürfen wir aber nur die Folgerung ziehen, dass diese Fälle, strenger als bisher geschehen, von der gewöhnlichen im Laufe der Sprachentwickelung auftretenden Form des Stotterns zu trennen sind. Prognose und Therapie sind wesentlich verschieden. Die Differentialdiagnose wird auch nur selten Schwierigkeiten begegnen.

Die Frage, welches der anatomische Sitz des Stotterns ist, löst sich bei meiner Auffassung von selbst. Das Centrum des Stotterns ist identisch mit dem Centrum der motorischen Sprachbahn, einfach desshalb, weil das Stottern ein falsch eingeübtes Sprechen ist.

Der Therapie ist durch unsere Auffassung des Stotterns der Weg gewiesen. Man wird durch Hebung des Allgemeinbefindens, durch Kräftigung der Energie, durch Beseitigung der nervösen Reizbarkeit des Stotterers für die eigentliche Behandlung eine Grundlage schaffen. Man wird durch Adenotomie die Aprosexie beseitigen. Man wird sogar in einzelnen Fällen, in denen der Mangel an Selbstvertrauen sehr auffällig ist, Hypnose und Suggestion anwenden — sie sind oft genug unabsichtlich angewandt worden. Aber der Kern der Therapie ist nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Sprachärzte ein zweckmässig angeordneter Sprachunterricht. Die Kinder müssen von Neuem sprechen lernen. Theoretischer Unterricht und praktische Anleitung müssen ihnen ein Verständniss von der Sprachphysiologie geben, welches die meisten Menschen in ihrer Sprachentwickelung durch Findigkeit und Schärfe der Beobachtung ersetzen. Es darf uns nicht Wunder nehmen, wenn es manchmal Mühe macht, den Sprachimpuls in die richtige, aber durch langen Nichtgebrauch ungangbar gewordene Associationsbahn zu leiten und die falsche Leitung auszuschalten. Trotzdem wartet des Geduldigen ein fast sicherer Erfolg, ein Erfolg, der bei der Auffassung des Stotterns als einer Neurose fast unbegreiflich und im ganzen Gebiet der Pathologie ohne Beispiel wäre.

Aus Professor Frühwald's Ambulatorium an der Wiener Allgemeinen Poliklinik.

Von der Gutsverwaltung „Rothneusiedl" bei Wien wurde an mich das Ansuchen gerichtet, mit der dortselbst nach Backhaus' Methode hergestellten Kindermilch in meinem Ambulatorium an der Wiener Poliklinik Versuche anzustellen. Ich habe mich zu diesen um so eher bereit erklärt, da ich allen Neuerungen auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung der Säuglinge das wärmste Interesse entgegenbringe.

Da ich aber auch den Standpunkt vertrete, dass kein Nährpräparat der Oeffentlichkeit übergeben werden sollte, bevor es nicht der strengsten Ueberprüfung und klinischen Begutachtung unterzogen ist, so widmete ich diesem bei uns in Wien noch neuen Milchpräparate meine ganz besondere Aufmerksamkeit, welche ich auch während der ganzen Untersuchungsdauer wach erhielt.

Von der Ueberzeugung ausgehend, dass, wenn ein Nährmittel gut und empfehlenswerth sein soll, dieses sich in erster Linie bei schwachen oder an Verdauungskrankheiten leidenden Säuglingen bewähren müsse, habe ich auch zu den Versuchen nur solche ausgewählt, und überliess ich es meinem Assistenten, Herrn Dr. Kolisko, über das Ergebniss der Untersuchungen, über welche ich die Controle übte, den Bericht zu erstatten.

Prof. Frühwald.

XIII.

Versuche mit Backhaus'scher Kindermilch.

Von

Dr. Alfred Kolisko.

Von Jahr zu Jahr mehrt sich die Anzahl der Kindernährmittel, und immer neue werden den Kinderspitälern und Ambulatorien zur Erprobung zugewiesen. Kindermehle wechseln ab mit Milchpräparaten, und es ist wohl natürlich, dass die letzteren im Vordergrunde des Interesses stehen, da man von ihnen am ehesten erwarten darf, dass sie dem Ideale der Kindernahrung, der Frauenmilch, nahe kommen.

Als Grundform aller dieser Präparate ist Biedert's natürliches Rahm-

gemenge anzusehen, und es ist von vorneherein eine gute Empfehlung für eine Neuheit auf diesem Gebiete, wenn ihr Biedert selbst ein freundliches Geleitwort mit auf den Weg gibt.

Backhaus' Kindermilch, mit der sich diese Mittheilung beschäftigen soll, hat nun ein solches freundliches Wort mitbekommen, da Biedert in der dritten Auflage (1897) seiner „Kinderernährung im Säuglingsalter" von ihr sagt, dass sie „... anheimelnd auf ihn wirke, und dass die zahlreichen Proben, die er erhielt, milchtechnisch sehr gut gewesen seien".

Die Zubereitung der in drei Sorten zur Verwendung kommenden Backhaus'schen Milch ist im Wesentlichen folgende:

Von Kühen verschiedener Rassen, welche möglichst rein gehalten und in abgemessenen Zwischenräumen thierärztlich untersucht werden, wird in sorgfältiger Weise in peinlich rein gehaltene Kübel abgemolken. Die gewonnene Milch kommt zum Zweck der Trennung von Rahm und Magermilch und zugleich der Entfernung eventuell trotz sorgfältigen Melkens vorhandenen Milchschmutzes in eine Centrifuge, deren Trommel 5600 Umdrehungen in der Minute macht.

Zur Herstellung der ersten Sorte wird nun die so vom Rahm — der einstweilen kühl gestellt wird — getrennte Magermilch bei 40° C. mit einer in solchem Verhältnisse zusammengestellten Mischung von Lab, Trypsin und Natrium carbonicum versetzt, dass bis zur Zeit von einer halben Stunde das Trypsin 30 Proc. des Caseïns der Milch in leicht lösliches Albumin überführt, nach welcher Zeit die zugesetzte Menge Lab den Rest des Caseïns ausfällt und so die Trypsinwirkung sistirt. Hierauf wird durch eingeleiteten Dampf auf 80° C. erhitzt und die Molke durch 5 Minuten bei dieser Temperatur stehen gelassen. Dann wird dieselbe abgegossen, durch Tücher filtrirt und mit ½ Volum Wasser, ¼ Volum Rahm und der entsprechenden Menge Milchzuckers versetzt. Zuletzt wird sie in Portionsflaschen zu 125 g gefüllt und sterilisirt.

Die für ältere Säuglinge besimmte, in Flaschen zu 200 g gefüllte zweite Sorte entsteht durch Mischung von gleichen Theilen Magermilch und Wasser mit der Hälfte Rahm unter entsprechendem Zusatz von Milchzucker.

Die dritte Sorte mit 300 g, eine Mischung von Rahm und Magermilch, stellt eine wegen der sorgfältigen Gewinnung und Sterilisation verlässliche Vollmilch dar.

Der Stoffgehalt der drei Sorten stellt sich im Mittel folgendermassen:

	I.	II.	III.
Fett:	3,1	3,2	3,3
Milchzucker:	6,0	5,4	4,8
Caseïn:	0,6	1,8	3,0

	I.	II.	III.
Albumin:	1,0	0,3	0,5
Salze:	0,4	0,4	0,7

Vergleicht man mit dieser Tabelle die Zusammensetzung der Frauenmilch: Fett 3,5, Milchzucker 6,25, Caseïn 0,5, Albumin 1,25, Salze 0,25, so zeigt sich zwischen dieser und der der Sorte I der Backhaus'schen Milch eine Annäherung, wie sie bezüglich des Albumin- und Caseïngehaltes bisher von keiner anderen Kindermilch erreicht wurde.

Die von uns mit dieser Milch angestellten Versuche ergaben ein recht befriedigendes Resultat. Mit Ausnahme einiger Fälle von schwerstem Magendarmcatarrh zeigten alle Kinder bald Nachlassen der Verdauungsstörung und Gewichtszunahme, und auch von den schwer Kranken verloren wir nur eines. Noch mehr Gewicht als auf die Zunahme möchte ich jedoch auf das jetzt am Schlusse unserer Versuche gänzlich veränderte Aussehen der Kinder legen. Während sie anfangs fast sämmtlich elend herabgekommen waren, verfallene, greisenhafte Gesichtszüge, kurz den trostlosen Anblick atrophirender Kinder darboten, zeigen jetzt mit nur drei Ausnahmen alle volle Gesichter, eine recht kräftige Muskulatur und einen erfreulichen Panniculus adiposus.

Unser Beobachtungsmaterial bestand aus 20 Kindern, welche mit Ausnahme von 6, deren Mütter nach 10, bezüglich 14, 16 und 18 Tagen aus der Ambulanz wegblieben, durchwegs über 2 Monate in Behandlung standen. Dieselben waren im Anfange sämmtlich dyspeptisch; einige litten sogar, wie aus den nachfolgenden Krankengeschichten zu ersehen ist, an ausgesprochenem Magendarmcatarrh.

Die meisten von ihnen wurden von Anfang an lediglich mit Backhaus'scher Milch ernährt, nur 3 erhielten sie zunächst als Beinahrung zur Brust bei Milchmangel der Mutter, und es ist weiter nicht verwunderlich, dass diese anfänglich die rascheste Gewichtszunahme zeigten. Nach 3 bis 4 Wochen jedoch verloren auch die Mütter dieser 3 Kinder die Milch gänzlich, so dass dieselben in der letzten Zeit auch ausschliesslich mit Backhaus'scher Milch ernährt wurden. Zeitweilige Stillstände in der Gewichtszunahme, ja selbst vorübergehende Gewichtsverluste sind — bis auf 3 Fälle von schwerem Darmcatarrh — auf intercurrente Krankheiten zurückzuführen, meist auf Bronchitiden, wogegen 1 Kind sich auch durch den Ausbruch von Varicellen in seiner erfreulichen Gewichtszunahme nicht stören liess.

Was die verabfolgten Mengen betrifft, so lassen sich natürlich nur allgemeine Regeln aufstellen. Die Kinder erhielten bis zur 4. Lebenswoche meist 6 Flaschen der Sorte I, dann bis zum Ende des 2. Monats 7—8 Flaschen Nr. I, von der Mitte des 3. Monats an die zweite Sorte, wobei dieselbe

natürlich nur langsam, Flasche um Flasche der ersten substituirt wurde. Die dritte Sorte, die ja im Wesentlichen unveränderte Kuhmilch darstellt, kam überhaupt nur einmal bei einem schon zu Beginn 9 Monate alten, ganz elend herabgekommenen Kinde nach $1^1/_2$monatlicher Behandlung zur Anwendung. Bei Verwendung der von der Anstalt seither in den Handel gebrachten Sorte Ia, die sich nur durch die Menge von 200 g von der Sorte I mit 125 g unterscheidet, wird man vielleicht mit der Darreichung der zweiten Sorte bis zum 4. Monate warten können. Die einzelnen Mahlzeiten wurden in Pausen von $2^1/_2$—3 Stunden gegeben.

Jedenfalls ist die Feststellung der Sorte und ihrer Menge von Fall zu Fall vom behandelnden Arzte im Hinblick auf Gewichtszunahme und eventuelle Verdauungsstörungen zu treffen.

Ich lasse nun die 14 Krankengeschichten folgen; von den 6, sämmtlich leichter erkrankten, vorzeitig ausgebliebenen Kindern sei nur gesagt, dass sie durchschnittlich nach 2 Tagen normale Verdauung und tägliche Gewichtszunahme von 20 g zeigten.

1. F. M., 26./9. 6 Wochen alt. Mageres, blasses Kind, Haut dünn, in Falten abhebbar. Meteorismus, häufige Colik, Erbrechen nach jedem Trinken. Täglich 5—6 dünnflüssige, grüne Stühle von fötidem Geruch, häufig mit Schleim gemengt. 4190 g.

29./9. Weniger Erbrechen, Stuhl leicht topfig, hie und da grünlich. 4200 g.

3./10. Erbrechen selten, Stuhl gelb, meist breiig. 4220 g.

6./10. Kein Erbrechen mehr, Stuhl gelb, breiig. 4280 g.

10./10. Wohlbefinden. 4350 g.

17./10. Stuhl manchmal leicht topfig, meist gelb, breiig. 4500 g.

24./10. Wieder mehr Colik, Nachts ziemlich unruhig, Stühle gelb, manchmal flüssig. 4590 g.

31./10. Keine Colik, Stuhl gelb, breiig. 4770 g.

7./11. Wohlbefinden. 4900 g.

16./11. Obstipation, Unruhe, kein Erbrechen. 5040 g. 3 Irrigationen.

23./11. Zeitweise Colik, Stuhl etwas zähe, gelb. 5150 g.

30./11. Verdauung normal. 5300 g.

14./12. Verdauung normal. 5500 g.

20./12. Verdauung normal, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Haut glänzend, straff. 5650 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 18 g.

2. B. M., 26./9. 4 Monate alt, kleines, ziemlich abgemagertes Kind. Meteorismus. Colik, 4—5 dünne, grünliche Stühle. 4230 g.

29./9. Stuhl gelb, dünnbreiig, noch etwas Colik. 4300 g.

2./10. Stuhl gelb, breiig, keine Colik mehr. 4350 g.

10./10. Wohlbefinden. 4500 g.

20./10. Wohlbefinden. 4750 g.

31./10. Verdauung normal, Wohlbefinden. 5350 g.

10./11. Seit einigen Tagen ziemlich heftige Bronchitis, nach längerem Husten manchmal Erbrechen. Verdauung normal. 5450 g.

20./11. Bronchitis im Abnehmen, Verdauung normal. 5600 g.
30./11. Kein Husten mehr, etwas unruhig. 5850 g.
3./12. Durchbruch eines unteren Schneidezahns. 5900 g.
10./12. Verdauung normal. 6100 g.
22./12. Für sein Alter sehr kräftiges Kind mit gut entwickelter Muskulatur und starkem Fettpolster. 6350 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 24,5 g.

3. R. P., 27./9. 4 Wochen alt; an der Brust; schwaches, ziemlich abgemagertes Kind. Meteorismus, Dyspepsie. Da die Mutter angibt, dem Kinde höchstens 5mal in 24 Stunden die Brust reichen zu können, erhält dasselbe ausserdem 3 Flaschen Backhaus I. 3300 g.

30./9. Verdauung normal. 3420 g.
3./10. Verdauung normal. 3610 g.
7./10. Ganz leichte Colik. 3700 g.
11./10. Mutter gibt an, dem Kinde nur mehr 2mal die Brust reichen zu können. 3880 g.
17./10. Mehrmals Erbrechen, Stuhl gelb, breiig. 4070 g.
21./10. Verdauung normal. 4150 g.
30./10. Keine Brustnahrung mehr. 4450 g.
7./11. Verdauung normal. 4630.
18./11. Wohlbefinden. 4820 g.
30./11. Einmal starke Diarrhöe. 5100 g.
10./12. Verdauung normal. 5400 g.
23./12. Auf sein Alter grosses Kind mit kräftig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. 5700 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 27,5 g.

4. E. L., 10./10. 7 Wochen altes, ziemlich gut genährtes Brustkind, das in der letzten Zeit wegen rasch sich steigernden Milchmangels nicht zunimmt. Die Haut der Oberschenkel etwas faltig, das Gesicht soll in den letzten 10 Tagen magerer geworden sein. Leichte Dyspepsie. 4520 g. Zunächst 3 Flaschen Backhaus Nr. I als Beinahrung.

15./10. Mutter gibt an, dem Kinde nur mehr 2mal die Brust reichen zu können. 4670 g.
20./10. Verdauung normal. 4810 g.
30./10. Verdauung normal. 5120 g.
3./11. Gänzliches Versiegen der Mutterbrust. 5200 g.
15./11. Verdauung normal. Sehr heftige Bronchitis. 5430 g.
22./11. Hustenanfälle weniger zahlreich und schwächer. 5490 g.
30./11. Kein Husten mehr. 5600 g.
7./12. Verdauung normal. 5730 g.
20./12. Kräftiges Kind, mit besonders gut ausgebildetem Fettpolster. 6150 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 23 g.

5. B. Z., 27./9. 5 Monate alt. Rachitisches, elend herabgekommenes Kind. Haut welk, schilfernd, am ganzen Körper faltig abhebbar. Augen halonirt, greisenhaftes Gesicht. Starker Meteorismus, heftige Coliken, häufiges Erbrechen. Täglich 5—6 dünnflüssige, grüne, stürmische Stuhlentleerungen. 3200 g. (!)

28./9. Stuhl grünlich, topfig. Colik angeblich weniger heftig. Noch Erbrechen.

30./9. Stuhl topfig, lehmfarben.

1./10. Stuhl breiig, Meteorismus viel geringer. Kein Erbrechen mehr. 3350 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 37 g.

5./10. Stuhl breiig. 3500 g.

10./10. Stuhl breiig. 3600 g.

12./10. Bronchitis, Stuhl normal. 3650 g.

17./10. Husten Nachts besonders stark, manchmal leichtes Aufziehen — die beiden älteren Geschwister leiden an typischer Pertussis —, Stuhl etwas angehalten. 3750 g.

25./10. Verdauung normal, Husten im Gleichen. 3890 g.

31./10. Verdauung normal, Husten etwas stärker. 3950 g.

9./11. Husten etwas leichter. 4110 g.

17./11. Tagsüber fast kein Husten mehr. Verdauung normal. 4290 g.

25./11. Verdauung normal. Nur mehr ganz leichte Bronchitis. 4480 g.

5./12. Wohlbefinden. 4630 g.

19./12. Seinem Alter ungefähr entsprechend grosses, jedoch deutlich rachitisches Kind. Leichte Craniotabes, Auftreibung der Rippenknorpelenden. Muskulatur und Pann. adip. gut entwickelt. Haut glänzend, straff. 5120 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 22,6 g.

6. St. O., 30./10. 2 Monate altes, in der Entwickelung zurückgebliebenes, mageres Kind. Häufige grüne, dünnflüssige Stühle, mässiger Meteorismus, Colik, zeitweise Erbrechen. 4100 g.

3./11. Stuhl gelb, topfig, kein Erbrechen, etwas Colik. 4220 g.

10./11. Verdauung normal. 4410 g.

17./11. Verdauung normal, leichte Bronchitis. 4560 g.

24./11. Stuhl gelb, breiig, nur mehr ganz wenig Husten. 4700 g.

5./12. Verdauung normal. 5150 g.

19./12. Verdauung normal, guter Ernährungszustand. 5400 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 26 g.

7. M. G., 27./9. 9 Monate altes, elend herabgekommenes Kind. 5220 g. (!) Panniculus adiposus vollständig geschwunden. Haut grau, schilfernd, am ganzen Körper in weiten Falten abhebbar. Gesicht greisenhaft verfallen, Augen tief halonirt, Stirnfontanelle eingesunken. Am Anus und den Fersen Erythem, am Halse und in inguine Intertrigo. Diffuse Bronchitis. Linkes Ohr fliessend. Zahlreiche dünnflüssige, grüne, mit Schleim gemischte, aashaft stinkende Stühle. Abdomen meteoristisch stark aufgetrieben, Colik. Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Starke Prostration.

Rp. Spir. aeth. 0,5 : 100, 2stündlich ein Esslöffel; gegen den Intertrigo: gelbe Präcipitatsalbe; gegen die Otorrhöe: Ausspritzung mit Creolin (5 gtt.: 100).

III. Calomel. 0,01; Diät in den ersten 12 Stunden nur 2stündlich dünner russischer Thee, in den nächsten 24 Stunden 4 Flaschen Backhaus Nr. I, abwechselnd mit russischem Thee, dann täglich 6 Flaschen Backhaus'scher Kindermilch.

28./9. Noch Erbrechen, 5 dünnflüssige, aashaft stinkende Stühle. 5190 g.

29./9. Kind etwas frischer, 4 etwas weniger stinkende, diarrhoische Stühle. 5170 g.

1./10. Kind ruhig; topfige, noch fötid riechende Stühle, kein Erbrechen mehr. 5200 g.

2./10. Ruhig, zwei topfige, ein breiiger Stuhl. Erythem geschwunden. 5230 g.

4./10. Aussehen viel frischer, dünnbreiige, noch fötide Stühle. 5300 g.

7./10. Status idem. 5360 g. 7 Flaschen Nr. I.

12./10. Keine Otorrhöe mehr. 5510 g. 8 Flaschen Nr. I.

19./10. Verdauung normal. 5800 g. Beginn mit einer Flasche Nr. II.

22./10. Verdauung normal. 6050 g.

27./10. Wieder ein aashaft stinkender, 3 leichter fötide Stühle. 6200 g.

3./11. Stärkerer Husten, Verdauung normal. 6300 g.

10./11. Status idem. 6450 g. Nur mehr zweite Sorte (7 Flaschen).

18./11. Kein Husten mehr, Verdauung normal. 6600 g. 1 Flasche Nr. III.

25./11. Verdauung normal. 6780 g.

2./12. Verdauung normal. 6800 g.

20./12. Verdauung normal; Ernährungszustand gut, Muskulatur und Fettpolster gehörig entwickelt. Keine Anzeichen von Rachitis. Haut straff, glänzend. 7480 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 27 g.

8. A. J., 29./9. 1 Monat altes, kleines, schwächliches Kind. Meteorismus, Colik, Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, grüne, dünnflüssige, manchmal mit Schleim gemischte Stühle. 3810 g.

1./10. Topfige Stühle, viel weniger Erbrechen, leichte Kolik. 3890 g.

4./10. Verdauung normal. 4050 g.

11./10. Verdauung normal. 4190 g.

17./10. Ausbruch von Varicellen, Verdauung normal.

29./10. Varicellen normal abgelaufen, Stuhl gelb, breiig. 4600 g.

4./11. Leichte Bronchitis, sonst Status idem. 4750 g.

17./11. Kein Husten mehr, Verdauung normal. 5020 g.

28./11. Wohlbefinden. 5240 g.

19./12. Auf sein Alter kräftiges Kind mit gut entwickelter Muskulatur und starkem Fettpolster. 5810 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 25 g.

9. W. F., 29./9. 2 Monate altes in der Entwickelung zurückgebliebenes Brustkind. Zunehmender Milchmangel. Grüne, sehr dünne Stühle, manchmal Erbrechen, sehr heftige Colik. Beginnende Craniotabes. 3410 g. In 24 Stunden 4mal Brust, 3 Flaschen Backhaus Nr. I.

1./10. Kein Erbrechen mehr, weniger Colik, Stuhl topfig, dünn. 3420 g.

4./10. Stuhl dünnbreiig, keine Colik. 3490 g.

7./10. Wohlbefinden. 3580 g.

10./10. Ziemlich unruhig, Schwitzen am Hinterhaupt. IV. Natr. brom. à 0,25 3630 g.

12./10. Ruhig, Verdauung normal. 3690 g. Nur mehr Nachts 2mal Brustnahrung.

24./10. Wohlbefinden. 3930 g.

29./10. Unruhig, Schwitzen am Hinterhaupt, manchmal Aufschreien. IV. Natr. brom. à 0,25. 25proc. Mixt. oleos. jec. aselli. 4000 g.

8./11. Ruhig, Verdauung normal. 4170 g. Gänzliches Versiegen der Mutterbrust.

18./11. Verdauung normal. 4390 g.

5./12. Verdauung normal. 4630 g.

20./12. Auf sein Alter kleines, leicht rachitisches, jedoch in sonst gutem Ernährungszustande befindliches Kind. 4970 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 21 g.

10. F. L., 30./9. 6 Monate alt, stark abgemagert, greisenhaftes Gesicht, Haut in weiten Falten abhebbar, starker Meteorismus. Täglich zahlreiche dünnflüssige, gelbgrüne, häufig mit Schleim gemischte Stühle. Colik, häufiges Erbrechen. Deutliche Craniotabes. 3650 g. (!) Rp. 25proc. Mixt. oleos. jec. aselli.

2./10. Weniger Erbrechen und Colik, topfige, dünne Stühle. 3680 g.

6./10. Kein Erbrechen mehr, Stuhl dünnbreiig. 3810 g.

10./10. Gestern wieder starkes Erbrechen, Colik, Stuhl wieder mehr topfig. 3910 g.

17./10. Weder Colik noch Erbrechen mehr. Dünnbreiige, leicht fötide Stühle. 4150 g.

25./10. Status idem. 4450 g.

2./11. Noch ziemlich dünnbreiige Stühle. 4670 g.

10./11. Seit 2 Tagen manchmal leichter Laryngospasmus. IV. Natr. brom. à 0,25. 4860 g.

17./11. Kein Laryngospasmus mehr. Verdauung normal. 5100 g.

25./11. Verdauung normal. Wohlbefinden. 5300 g.

3./12. Wohlbefinden. 5480 g.

14./12. Wohlbefinden. 5710 g.

20./12. Hinterhaupt hart, Haarwuchs daselbst noch etwas spärlich, jedoch keine abnorme Schweisssecretion mehr. An den Rippenknorpelenden keine Auftreibung. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. 6050 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 30 g.

Während die Endresultate bei den 10 Kindern dieser Gruppe trotz der oft sehr schweren anfänglichen Erkrankung und der bei einigen schon bei Beginn der Behandlung manifesten Rachitis recht gute sind, kann dies von den 4 Kindern der zweiten Gruppe nicht gesagt werden. Jedoch ist es bei dem lethal verlaufenen 1. Fall bei der Schwere des Krankheitsprocesses auch fraglich, ob das Kind genesen wäre, hätte es Brustnahrung bekommen, und bei den 3 anderen mag zu dem Misserfolg auch das Moment beitragen, dass 2 von ihnen Kostkinder, also nicht in der Obsorge ihrer eigenen Mütter waren, während das letzte wohl auch bei seiner leiblichen Mutter, einer ledigen Fabriksarbeiterin, nicht die ihm nöthige Pflege genoss.

11. J. A., 17./10. 4 Monate altes, elend genährtes, vollständig abgemagertes Kind, Stirnfontanelle eingesunken, Haut in weiten, langsam sich ausgleichenden Falten abheblich, starker Meteorismus. Zahlreiche braune und grüne, dünnflüssige, stark mit Schleim gemischte, aashaft riechende Stühle. Fortwährende Coliken, Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. 4690 g.

18./10. Topfige fötide Stühle, anscheinend weniger Erbrechen.

20./10. Stuhl diarrhoisch, wieder Schleimflocken enthaltend. 4400 g.

21./10. Stuhl dicklich, topfig; Kopfknochen über einander geschoben, Er-

tremitäten etwas livid, zäher Schleim im Munde, Erbrechen, Sklerem der Haut, etwas träge Herzaction. 4350 g. 4 Senfbäder.

Rp. Spir. aeth.

Liq. ammon. anis. ana 0,5 : 100,0.

22./10. Kind etwas frischer, Stuhl topfig, noch Erbrechen.

23./10. Nachts sehr unruhig, fortwährendes Erbrechen; Exitus lethalis um 8 Uhr Abends.

12. D. L., 5./10. 3 Wochen altes, abgemagertes Kind, Haut faltig abhebbar sehr starker Intertrigo, mässige Bronchitis; Stühle dünnflüssig, grün, häufig mit Schleimbeimengung, Meteorismus, starke Colik, häufiges Erbrechen. 3400 g.

7./10. Status idem.

10./10. Stühle dicker, topfig. Kein Erbrechen. 3450 g.

15./10. Stuhl dünnbreiig, Intertrigo etwas besser. 3610 g.

20./10. Stuhl wieder dünnflüssig, sonst Status idem 3670 g.

29./10. Wieder häufiges Erbrechen, Stühle grün, dünnflüssig. Intertrigo wieder stärker. 3700 g.

4./11. Ziemlich unruhig, Stuhl topfig, kein Erbrechen. 3780 g.

7./11. Stuhl dünnbreiig, gelb. 3810 g.

15./11. Starke Bronchitis, über der ganzen Lunge rauh vesiculäres Athmen, Schnurren und grobblasige Rasselgeräusche. Erschwerte Expectoration. Apomorphin 0,01:100. 3500 g.

28./11. Verdauung viel besser, meist gelbe, breiige Stühle, Bronchitis im Abnehmen. 3680 g.

9./12. Verdauung normal, nur mehr wenig Husten. 4000 g.

18./12. Verdauung normal. Auf sein Alter kleines, in der Entwickelung zurückgebliebenes Kind mit spärlichem Fettpolster. Keine Zeichen von Rachitis. 4380 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 13 g.

13. H. Z., 15./10. 2 Monate altes, vernachlässigtes, hochgradig abgemagertes Kind. Starker Intertrigo. Haut schilfernd, in weiten Falten abhebbar. Meteorismus, Colik, Erbrechen. Zahlreiche grüne, flüssige Stühle. 3450 g.

17./10. Stuhl etwas dicker, leicht topfig, kein Erbrechen. 3470 g.

20./10. Stuhl gelb, dünnbreiig, Intertrigo etwas besser. 3560 g.

30./10. Verdauung normal. 3810 g.

10./11. Intertrigo wieder stärker, Colik, leichte Diarrhöe. 3930 g.

17./11. Intertrigo besser; leicht topfige Darmentleerungen. 4030 g.

25./11. Intertrigo fast geheilt; leichte Bronchitis. 4120 g.

5./12. Ziemlich heftige Bronchitis. Stuhl dünnbreiig. 4190 g.

12./12. Starke Bronchitis, sonst Status idem. 4300 g.

21./12. Kleines, schwächliches Kind mit nur mässig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Verdauung normal. 4510 g. Durchschnittliche tägliche Zunahme 17 g.

14. F. W., 27./10. Acht Monate altes, elend herabgekommenes Kind. Stirnfontanelle eingesunken, greisenhaftes Gesicht, Haut in weiten Falten abhebbar, meteoristisch aufgeblähtes Abdomen. Leichte Bronchitis. Zahlreiche grüne, dünnflüssige, aashaft stinkende Stühle. Erbrechen nach jeder Mahlzeit, fortwährende Colik. 4170 g. (!)

28./10. Stühle grünlich, topfig, etwas weniger Erbrechen. 4160 g.

30./10. Wieder mehr Erbrechen, grüne, flüssige Stühle. 3920 g.

2./11. Collaps. Mundschleimhaut mit zähem Schleim bedeckt; livide, kühle Extremitäten, Sklerem der Haut, tief ausgeprägte Nasolabialfalten; grüne, dünne, stinkende Stühle, Erbrechen, Colik. 3860 g. 3 Senfbäder. Thiocol. 0,5 : 100,0 — 2stündlich 1 Esslöffel.

3./11. Krankheitsbild unverändert; ausserdem schlecht gespannter Puls. Das Kind wird in das Spital der Poliklinik aufgenommen. 4 Senfbäder; Thiocol. 0,5 : 100; Spir. aeth. 0,5 : 100,0. 3stündlich 3 Esslöffel Backhaus'scher Milch Nr. I mit gleichen Theilen russischen Thees. 3720 g.

4./11. Noch 4 diarrhoische, nicht mehr stinkende Stühle, mehrmals Erbrechen.

5./11. Kein Erbrechen mehr, 4 dünne, topfige Stühle. 3stündlich 50 g. Backhaus Nr. I.

7./11. Stuhl gelb, breiig.

10./11. Stuhl dünnbreiig. 3stündlich 1 Flasche Backhaus Nr. I.

12./11. Wieder etwas Erbrechen, sonst Status idem. 3910 g.

14./11. Status idem. 2mal täglich 1 Kinderlöffel Arrowroot in ¼ Liter Milch (Backhaus Nr. II).

16./11. Stuhl dünnbreiig. 4000 g.

19./11. Guter Appetit, häufige gelbe, meist breiige Stühle. Kein Erbrechen.

21./11. Stuhl hie und da topfig, sonst normale Verdauung. 4170 g.

23./11. Normale Verdauung, das Kind wird aus dem Spitale entlassen. 4200 g.

5./12. Normale Verdauung. 4590 g. Das Kind wird aufs Land gebracht.

Ich habe mich bemüht, den Verlauf der ganzen Versuchsreihe möglichst genau zu schildern. Nochmals möchte ich betonen, dass es sich nicht um gesunde, sondern um kranke, zum Theil sogar schwer kranke Kinder handelte, die ausnahmslos den dürftigsten Verhältnissen entstammten. Fasst man dies ins Auge, so sind die Endresultate ganz befriedigende zu nennen. Die durchschnittlichen täglichen Gewichtszunahmen schwanken zwischen 18 und 30 g, sind also für künstliche Ernährung genügend gross, wenn sie auch selbstverständlich noch immer hinter denen der Brustnahrung zurückbleiben. Besonders hervorheben möchte ich den Fall Nr. 7, ein 9 Monate altes, nur 5220 g schweres Kind, das ausser seinem heftigen Darmcatarrh noch an Otorrhöe, Intertrigo und Bronchitis litt, einen geradezu jammervollen Anblick bot, und nicht nur gegen unsere Erwartung genas, sondern sogar zum Schlusse eines unserer kräftigsten Kinder war.

Einer gütigen Mittheilung meines Chefs zufolge sind in der Privatpraxis die Gewichtszunahmen natürlich grössere, sie betragen bei sonst gesunden Kindern oft bis zu 50 g im Tage.

In parenthesi sei hier bemerkt, dass der von allerdings interessirter Seite gegen die Backhaus'sche Milch erhobene Vorwurf der geringen Haltbarkeit sich weder praktisch von uns, noch chemisch von Herrn Professor Julius Mauthner, Vorstand des chemischen Institutes an der Wiener

Poliklinik, der mehrere Proben der zugesandten Milch untersuchte, constatiren liess.

Einen Ersatz für die Frauenmilch bietet auch die Backhaus'sche Kindermilch noch nicht, aber ich glaube mich nach meinen Erfahrungen berechtigt, in solchen Fällen, in denen die natürliche Ernährung aus irgend einem Grunde nicht möglich ist, zu einem Versuche mit ihr zu rathen.

Sie bietet neben der Garantie einer auf rationelle Weise hergestellten, von gesunden Kühen stammenden Milch auch noch den zweifellosen Vortheil, dass dieselbe in der entsprechenden Verdünnung und sterilisirt in das Haus zugestellt wird.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Frühwald, für die Ueberlassung des Materials und seine vielfache Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

XIV.

Ueber Eczembehandlung.

Von

Dr. **Max Joseph** in Berlin.

Die Beziehungen zwischen der Pädiatrie und der Dermatologie sind ausserordentlich innige. In der vegetativen Sphäre beherrscht schon vom ersten Lebensjahre an neben den Störungen des Verdauungstractus das mehr oder weniger pathologische Verhalten der Haut das Feld. Mir macht es aber den Eindruck, dass sich eher eine einheitliche Anschauung über die Ernährung des Kindes als über die Behandlung der Hautkrankheiten anzubahnen beginnt. Ganz besonders gilt dies für den acut entzündlichen Catarrh der Haut, welchen wir gemeinhin als Eczem zu bezeichnen pflegen. Ich würde es aber nicht gewagt haben, an dieser Stelle meine Anschauungen über dieses Gebiet niederzulegen, wenn sich mir nicht fast Tag für Tag die Ueberzeugung aufdrängte, dass man durch eine, wie es scheint nicht so allgemein bekannte, Prophylaxe und sehr einfache Therapie grossen Nutzen stiften kann. Einer der angesehensten Vertreter der Kinderheilkunde betonte mir gegenüber noch vor Kurzem, wie wichtig es in diesem Gebiete, wo geradezu Unglaubliches am Krankenbett geschehe, sei, die Praktiker und auch die speciellen Pädiater auf das aufmerksam zu machen, was Noth thue. Wie in der Medicin überhaupt ja unsere Bestrebungen auf die Prophylaxe

gerichtet sind, so trifft dies in besonders hohem Masse bei dem Eczem des Kindes zu. Ja wir sind hier sogar in einer sehr viel günstigeren Lage als beim Erwachsenen. Denn bei diesem tritt häufig genug selbst bei Anwendung aller uns bekannten Vorsichtsmassregeln doch der entzündliche Process auf, beim Kinde aber glaube ich, dass man, wenn zwar auch nicht immer, doch gewiss sehr häufig, durch zweckmässige prophylactische Massregeln entweder das Auftreten des Eczems überhaupt verhüten, oder doch erheblich einschränken kann. Zu diesen Massnahmen zähle ich vor Allem das Verbot des zu häufigen Waschens und Badens der Säuglinge. Die Art, wie bei uns wenigstens grossentheils die Reinigung des Säuglings geschieht, gehört nicht mehr zu dem so häufig gebrauchten Schlagworte der Hautpflege, sondern kann eher als eine Malträtirung der Haut bezeichnet werden. Ich glaube mich hierin nicht zu scharf auszusprechen, denn gewöhnlich werden die Kinder bei uns 1mal gebadet und 1—2mal täglich von oben bis unten abgewaschen. Diese letzteren Massnahmen sind gleichfalls dem Baden vollwerthig zu erachten, so dass ein derartiges Kind gewöhnlich 2—3 Bäder täglich erhält. Hierzu kommen nun noch die nach der Defäcation und dem Uriniren nothwendigen Reinigungen. Kein Wunder, wenn durch diese mehrfachen mechanischen Insulte die Haut des Kindes vielfach gereizt wird und sich eine arteficielle Dermatitis einstellt. Dazu kommt noch die Schädigung der Haut durch mehr oder weniger unzweckmässige Seifen. Die meisten derselben sind durch ihre starke Alkalescenz ein Schaden für die kindliche Haut, denn diese ist naturgemäss je jünger desto zarter und empfindlicher. Daher empfehle ich zur Vermeidung von entzündlichen Hautkrankheiten regelmässig die Kinder nur einmal täglich zu baden und sonstige Waschungen fortzulassen. Gereinigt wird die Haut nach den Defäcationen und dem Uriniren durch Abwischen mit trockener Watte. Sollten die Fäcalmassen der Haut angetrocknet sein, so giesst man Rüböl auf Watte und entfernt hiermit die Verunreinigung. Beim Baden wird zugleich die Haut mit Seife gereinigt. Hierzu empfehle ich aber bei Kindern in den ersten Jahren nur eine neutrale Seife. Zu diesem Zwecke hat sich mir vor Allem die aus der Heine'schen Fabrik zu Cöpenik stammende centrifugirte Kinderseife bewährt.

Ich bilde mir nicht ein, dass man durch diese prophylactischen Massnahmen alle Eczeme bei Kindern vermeiden kann. Geschieht dies aber auch nur zuweilen, so sind wir dadurch schon mehr als reichlich belohnt. Denn gewiss spielen bei dem Entstehen des Eczems überhaupt ausser den eben skizzirten und von uns gut gekannten äusseren Schädlichkeiten noch eine Menge uns unbekannter Factoren mit. Es sind nur Worte und ihnen stehen keine Thatsachen zur Seite, wenn wir jenen irritativen äusseren ätiologischen Momenten innere gegenüberstellen. Ob man diese nun mit dem Namen der

Prädisposition belegt oder einen Zusammenhang mit inneren Ursachen vermuthet, ändert nichts an den Thatsachen. Dagegen kennen wir innere Krankheiten, besonders Verdauungsstörungen, welche Eczeme im Gefolge haben. Indessen ist hier der Zusammenhang ein völlig anderer. Nicht die Ausscheidung irgend einer toxischen Substanz, sondern die directe Reizung der veränderten Fäcalmassen verursacht wiederum eine artefícielle Dermatitis, welche häufig genug von der Analgegend beginnt und sich über grössere Theile des Körpers fortsetzt. Natürlich ist in diesem Falle vor Allem eine Beseitigung der Verdauungsstörungen am Platze.

Ganz besonders tritt aber unsere prophylactische Fürsorge in Thätigkeit, wenn trotz alledem auch nur die ersten Spuren des Eczems sich zeigen. Alsdann ist jedes Verbot von Bädern oder auch nur von Waschen der erkrankten Stellen angezeigt, sowie der Gebrauch von Seife zu untersagen. Oft genug wird aber in diesem Stadium jede Prophylaxe unterlassen, ja häufig werden direct Bäder empfohlen und oft sogar mit medicamentösen Zusätzen. Alsdann ist es kein Wunder, wenn ganz acut und oft schon in wenigen Stunden sich das Eczem über grössere Körperflächen verbreitet.

Meist aber kommen wir, da diese Anschauungen ja kaum in ärztliche Kreise, geschweige denn in das Publicum gedrungen sind, erst zur Behandlung der Kindereczeme, wenn dieselben in voller Blüthe stehen und eine erhebliche Ausdehnung gewonnen haben. Meine erste Fürsorge besteht alsdann darin, jedes Waschen und Baden zu verbieten. Ich gehe hierin sehr rigoros vor und gestatte erst nach Beseitigung jeglicher Reizungserscheinung einfache Reinigungsbäder. Ich weiss wohl, dass hierin meine Anschauung derjenigen vieler Aerzte diametral entgegengesetzt ist, da diese stets bei Eczemen Bäder, ja sogar mit medicamentösen Zusätzen, z. B. Kalium hypermanganicum, verordnen. Ich will aber an dieser Stelle nur meine eigenen Erfahrungen wiedergeben, und diese lehren mich fast jeden Tag, dass Bäder wie Waschungen überhaupt eine der grössten Schädlichkeiten bei den Eczemen darstellen.

Zwar wird man im acuten, erythematösen Frühstadium des Eczems bei nicht zu weiter Ausdehnung desselben vielleicht auch noch Bäder verwenden können und bei gleichzeitigem Gebrauch von indifferenten Pudern oder Salben eine baldige Abheilung erzielen. Indessen da die Reaction der Haut auf die täglichen Bäder bei Kindern eine ganz verschiedene ist, so kann man dies von vorneherein niemals beurtheilen. Jedenfalls kommt man mindestens ebenso schnell zum Ziele, wenn man nur indifferente Puder, z. B. Amylum oryzae und Talcum ana, gebrauchen oder falls der Puder allein nicht haftet, vorher die kranken Stellen mit einer geringen Portion von Vaselinum flavum einfetten lässt. Indessen noch empfehlenswerther ist

es, schon in diesem Stadium die noch später genauer zu besprechende Zinkpaste zu verwerthen.

Ist es bereits zum Nässen gekommen, so versuche man, falls die kranken Stellen nicht zu grosse Körpergebiete einnehmen, z. B. bei Verbreitung des Eczems über das Gesicht oder eine Extremität, zunächst Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Man verordnet z. B. Liquor. aluminii acetici 200,0 und lässt hiervon 2 Esslöffel auf 1/4 Liter stubenwarmes Wasser mischen. Ein in diese Lösung getauchter, tüchtig durchtränkter Leinwandlappen wird um die erkrankte Stelle gelegt und alle 1—2 Stunden gewechselt. Man sorge dafür, dass diese Leinwand in stark durchnässtem und nicht in ausgerungenem Zustande auf die kranke Stelle komme. Häufig genug tritt keine Besserung ein, weil die Leinwand zu trocken ist. Gewöhnlich aber ist diese Methode von gutem Erfolge begleitet, weil das Hitzegefühl und das Jucken erheblich gelindert werden.

Da aber durch diese Therapie eine erhebliche Austrocknung der Haut erfolgt, so darf dieselbe nicht zu lange fortgesetzt werden. Sobald die Haut gespannt erscheint und stark trocknet, so sind Salben am Platze. Man kann zwar nicht stets mit Sicherheit voraussagen, ob die essigsaure Thonerde gut vertragen wird, daher gebe man der Umgebung den Rath, eventuell dann sofort zum Gebrauche der Salben überzugehen.

Es ist ein grosses Verdienst Lassar's, die Verwendung von Pasten in der Dermatologie eingeführt zu haben. Ich gebrauche dieselben bei Behandlung von Kindereczemen ausschliesslich. Nur rathe ich, die Salicylsäure daraus fortzulassen. Lassar hatte dieselbe empfohlen in der Annahme der parasitären Natur des Eczems. Abgesehen aber davon, dass diese Anschauung der Begründung entbehrt, lehrt uns die Erfahrung, dass gerade die Salicylsäure wegen ihrer keratolytischen Eigenschaften verschlechternd auf acute Eczeme wirkt. Man verordne statt dessen:

Rp. Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Vaselini flavi 50,0
Tere exactissime. M. f. pasta.

Diese Zinkpaste wirkt kühlend und entzündungswidrig. Unter ihrem Schutze stellt sich bald eine Epithelregeneration ein. Häufig genug sieht man bei Eczemen, wo bisher nur Salicylpaste angewandt wurde, eine schnelle Heilung eintreten nach Ersatz derselben durch Zinkpaste. Man verordne aber nicht Pasta zinci, z. B. 100,0, da oft in der Apotheke statt dessen die viel bekanntere Lassar'sche, d. h. Salicylpaste gegeben wird, sondern schreibe stets, wie oben angegeben, die Verordnung voll und nicht abgekürzt aus.

Diese Paste wird mit einem Salbenspatel oder, wo ein solcher nicht

zur Hand, mit dem Stiele eines Theelöffels messerrückendick aufgestrichen. Darüber lasse man eine ganz dünne Lage Watte legen und eine Tricotschlauchbinde herüberziehen. Die letztere, aus ganz dünnem Stoffe hergestellt und zu sehr billigem Preise erhältlich, vereinfacht den Verband ausserordentlich und ist nur an den Extremitäten anzuwenden. Bei Verbänden am Genitale legt man auf die Watte eine Windel oder bei älteren Kindern einen dünnen Leinwandlappen. Bei Eczemen des Rumpfes wird eine Cambricbinde verwandt. Auch bei Gesichtseczemen ist der Verband verhältnissmässig einfach. Man lasse aus Leinewand eine grössere Anzahl Gesichtsmasken, welche nur Augen, Mund und Nase frei lassen, zurechtschneiden. An dieselben wird an jeder Seite ein Band angenäht und dasselbe auf dem Hinterhaupte befestigt.

Dieser Verband wird Morgens und Abends erneuert. Da aber infolge der Eigenwärme der Haut und der umgebenden Temperatur stets etwas Salbe abfliesst, so ist es nicht nöthig, jedes Mal, wie es häufig irrthümlich geschieht, die kranken Theile vorher zu reinigen und dann frische Salbe aufzulegen, sondern es genügt direct ohne vorherige Reinigung immer wieder messerrückendick die Salbe aufzutragen. Nur alle 3—4 Tage lasse ich die kranken Stellen reinigen. Zu dem Zwecke wird frisches Oel (Oleum rapae, Oleum olivarum) auf Watte gegossen und hiermit die Paste entfernt, aber kein Wasser benutzt.

Man hat nach meiner Erfahrung häufig nichts anderes nöthig, als nur consequent diese Therapie anzuwenden und sieht oft bei weit verbreiteten und hochgradig entwickelten Eczemen Heilung erfolgen. Man lasse sich nicht durch Abänderungsvorschläge von Seiten der Umgebung oder eines Collegen dazu verleiten, irgend ein differentes Medicament anzuwenden. Häufig genug tritt wieder Verschlimmerung ein und man hat wieder Wochen lang zu thun, bis man die Nachtheile dieser neuen Medication überholt. Ich lasse selbst Wochen, ja Monate lang solche Kinder in dieser Weise behandeln und vor Allem nicht baden, ohne dass hierdurch ein Schaden geschieht. Im Gegentheil, ich habe sehr gute Erfolge. In vorsichtiger Weise lasse ich bei Beginn der Heilung dann wieder baden. Wo die Verhältnisse es gestatten, setze ich dem Badewasser 1—2 Liter Milch hinzu. Wo dies nicht möglich ist, wird Kleie als Badezusatz genommen. Nach dem Baden versäume ich aber nie, die vorher kranken Stellen mit Lanolin oder Vaselin einzufetten, und da, wo zwei Hautstellen an einander liegen, zu pudern.

Dies sind die Grundzüge der Therapie, welche ich bei Eczemen der Kinder jeglichen Alters empfehle. Indessen will ich nicht zu sehr schematisiren und gestehe, falls der Erkrankungsprocess nicht zu weit vorgeschritten ist, zu, dass auch andere Medicationen häufig genug mit guter Wirkung

angewandt werden. So möchte ich vor Allem die Wilson'sche Salbe empfehlen. Man verordne:

Rp. Tincturae benzoës 15,0
evapora ad 7,5
Ungt. lenient. ad 100,0
digere, cola, adde
Zinci oxydati 10,0
M. f. Unguent.

Ich mache von derselben besonders häufig Gebrauch bei geringfügigen oder in Abheilung begriffenen Eczemen des Gesichts. Auch zur Nachbehandlung bewährt sie sich mir. Besonderes Gewicht ist aber alsdann darauf zu legen, dass man hierbei nicht mit irgend einer beliebigen Seife waschen lässt, die vermöge ihrer Alkalescenz wiederum reizt, sondern jene oben bereits erwähnte neutrale Kinderseife benutzt.

Bei intertriginösen Eczemen der Kinder ist es zuweilen empfehlenswerth, die erkrankte Stelle mit einer 2—5procentigen Höllensteinlösung zu bepinseln und dann mit einer jener genannten indifferenten Salben oder Pasten zu verbinden. Falls der Erfolg günstig, wiederhole man diese Procedur alle 5—6 Tage.

Wenn die Röthung des Eczems geschwunden und das Nässen aufgehört hat, die Kinder aber trotzdem noch von starkem Jucken belästigt sind, erst dann greife ich zum Theer. Man sei aber stets mit der Anwendung desselben vorsichtig und verwende es nicht zu früh, da es häufig genug alsdann wieder schwere Reizungserscheinungen verursacht. Freilich ist nicht zu vergessen, dass es eines unserer besten Mittel ist, um die Regeneration der Epidermis zu befördern. Um daher recht vorsichtig zu verfahren, lasse ich zunächst eine milde, z. B. nur 5procentige Theerpaste verwenden:

Rp. Olei Cadini pur. 5,0
Zinci oxydati
Amyli ana 22,5
Vaselin. flav. ad 100,0.

Erst wenn diese gut vertragen wird, gehe ich zu einer 10procentigen Paste über. Wenn unter deren Gebrauch das Jucken aufhört und die Röthung schwindet, schliesse ich die Behandlung mit einer jener oben genannten indifferenten Salben oder Pasten ab. Statt des eben empfohlenen Kadeöls wird von manchen anderen Seiten, z. B. Herxheimer, der besonders in England vielfach gebräuchliche Liquor. carbonis detergens benutzt. Dieses Präparat wird in der That mitunter früher vertragen als das Oleum Cadini oder Oleum Rusci, es hat ausserdem vor diesen einen angenehmeren Geruch und eine hellere Farbe voraus. Dieser Liquor stellt eine gesättigte alkoholische Lösung des Steinkohlentheers dar (1 Theil Steinkohlentheer und

4 Theile Quillaya-Tinctur). Die Quillaya-Tinctur wird dadurch erhalten, dass man 1 Theil Cort. Quillayae mit 7 Theilen Spirit. dilut. percolirt. Ich verordne z. B. folgende Schüttelmixtur:

Rp. Liquor. carbon. deterg. 2,5—5,0
Amyli
Zinci oxyd. ana 20,0
Glycerini 30
Aquae destill. ad 100,0.

Ich lasse diese Mischung am Morgen aufpinseln und am Abend darauf in der oben angegebenen Weise einen Zinkpastenverband legen. Zuweilen tritt darnach ein recht günstiger Erfolg ein.

Bei subacuten und chronischen Eczemen der unbehaarten Körperstellen kann ich das Naftalan empfehlen. Seitdem ich dasselbe vor einigen Jahren in meiner Poliklinik ausprobirt habe, haben sich meine Erfahrungen gemehrt, und ich bin mit demselben in vielen Fällen recht zufrieden. Freilich ist es sehr schwer genaue Indicationen anzugeben. Keinesfalls ist es für die acuten Fälle zu verwerthen. Indess in hartnäckigen Fällen wird man zuweilen gute Wirkung davon sehen.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch das Eczem des behaarten Kopfes. Man hört noch heute zuweilen von älteren Praktikern, dass man ein solches nur heilen könne, wenn man die Haare abschneide. Davon kann heutzutage gar keine Rede mehr sein. Im Gegentheil eine solche Methode ist barbarisch und unnöthig. Wir kommen stets ohne dieselbe aus und erreichen sogar verhältnissmässig schnelle Resultate. Zunächst kommt es darauf an, das ätiologische Moment zu ergründen. Häufig genug wird als solches die Scrophulose angeschuldigt und als massgebend hierfür werden die mitunter recht beträchtlichen Schwellungen der Cervicaldrüsen angesehen. Indessen waltet hier ein Irrthum ob. Die Drüsen erkranken erst secundär nach lange bestehenden Eczemen, und häufig genug ergibt sich bei genauerem Nachforschen als Grund für das lange Bestehen solcher Eczeme nicht die etwas problematische Scrophulose, sondern eine leider sehr lang übersehene Pediculosis capitis. Auf diese ist als auf das häufigste ätiologische Moment bei Kopfeczemen stets zu achten, und man vergesse nicht, dass auch in besseren Familien häufig einmal mit dieser Möglichkeit zu rechnen ist.

Bei Constatirung dieser Thatsache muss unser erstes Bestreben darauf gerichtet sein, die Pediculi zu beseitigen. Am besten erreicht man dies durch Sublimat. Um aber auch noch zugleich die an den Haaren mittels eines Chitinpanzers befestigten Nisse zu entfernen, combinirt man dasselbe mit Essig und verordnet demgemäss:

Rp. Sublimati 0,5—1,0
Aceti communis 250.

Hiermit braucht der Kopf nur am 1. Tage 2mal abgewaschen zu werden, und dann wird sofort eine Zinnobersalbe messerrückendick auf die erkrankten Stellen aufgestrichen. Ist das Nässen gar zu stark, so kann man auch zunächst 2—3 Tage lang Umschläge mit essigsaurer Thonerde machen lassen, und dann erst die Salbe auflegen. Diese Salbe wurde zuerst von Biett in die Therapie eingeführt und hat sich besonders seit der Empfehlung Lassar's allgemeiner Anerkennung zu erfreuen:

Rp. Hydrarg. sulfur. rubri 1,0
Sulfuris sublimati 24,0
Olei Bergamottae gtt. XXV
Vaselini flavi ad 100,0.

Die Salbe wird täglich 2mal aufgestrichen, darüber ein leichter Verband gelegt. Es ist nicht nöthig, jedes Mal vorher die kranken Theile zu reinigen, es genügt alle 3—4 Tage den Kopf mit Oel zu säubern. Das Waschen mit lauwarmem Wasser und centrifugirter Kinderseife wird erst gestattet, nachdem das Nässen aufgehört und die Entzündung sich zurückgebildet hat. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich noch das 2mal tägliche Einfetten mit folgender Salbe:

Rp. Acidi salicylici 0,5
Tincturae benzoës 4,0
Ol. Bergamott. 0,5
Vaselini flavi ad 50,0.

Zum Schluss noch einige Worte über die innere Behandlung des Eczems. Bei Säuglingen verbietet sich dieselbe von selbst, und man hat hier nur für eine zweckmässige Ernährung zu sorgen. Aber auch bei älteren Kindern kann man dieselbe fast stets entbehren. Eher empfehle ich noch Leberthran als Arsen. Natürlich sind die Indicationen, welche sich aus sonstigen Allgemeinerkrankungen der Kinder ergeben, für die innere Therapie nicht zu vernachlässigen.

XV.

Vaccine généralisée à forme éruptive.

Von

Professor Dr. **D'Espine** und Dr. **Jeandin** (Genf).

Gehalten in der pädiatrischen Section der deutschen Naturforscherversammlung in Düsseldorf, 20. September 1898.

Mit 1 Abbildung.

Jeanne L..., 11 Monate alt, ein hübsches, gesundes und gut entwickeltes Mädchen, wurde am 30. April 1898 und zwar an beiden Armen durch vier kleine Einritzungen mit Lymphe aus dem Institut Lancy bei Genf durch Dr. Jeandin geimpft. Von derselben Tube wurden ausserdem zu gleicher Zeit noch zwei andere Kinder geimpft, welche einen durchaus normalen Vaccineverlauf darboten.

Ein mässiges Fieber trat vom 2. zum 3. Mai auf (4. Tag). Am 4. Mai (5. Tag) sah man gleichzeitig mit den Pusteln an den Armen zwei oder drei derselben auf dem Leib und im Gesicht erscheinen, welche den ersteren durchaus glichen.

Am 5. Mai (6. Tag) wurde der Ausbruch über den ganzen Körper reichlicher, ebenso wie im Gesicht (T. R. 38,2°).

Am 6. Mai (7. Tag) ist die vaccinale Entwickelung an den Armen durchaus normal. T. R. 38,5°.

Am 7. Mai (8. Tag) T. R. 38,2°. Der Ausschlag hat sich über den ganzen Körper verbreitet.

Am 8. Mai (9. Tag) T. R. 38,9°. Vorzüglicher Allgemeinzustand. Das Kind nährt sich gut; die Zunge ist fast normal; keine Diarrhöe und auch kein Erbrechen.

Der Pockenausschlag ist allgemein, aber gutartig und durch typische vaccinale Bläschen gebildet, von denen viele mit Schorf bedeckt waren, aber keine einzige geeitert hat. — Das Gesicht war geschwollen und die Augenlider nur mit Mühe zu öffnen. Am Abend T. R. 38,1°. Die Geschwulst des Gesichtes nahm ab. Keine Pusteln auf der Bindehaut des Auges. Der Ausschlag, welcher sich von der Kopfhaut bis an die Fusssohlen ausbreitete, schien beendigt zu sein.

Die Pusteln nahmen weder zu, noch vergrösserten sie sich, noch breiteten sie sich aus. Beruhigungsmittel.

9. Mai (10. Tag) Morgens . . T. R. 38,8°.
Abends 5½ . „ „ 37,9°.
„ 7¼ . „ „ 38,6°.

Noch leichte Schwellung des Gesichtes vorhanden.

10. Mai (11. Tag). — Bedeutende Wendung zum Besseren. Die Gesichtsgeschwulst ist verschwunden. Man constatirt 3 oder 4 Bläschen auf der Mundschleimhaut, ohne Speichelfluss. Die meisten Pusteln sind abgetrocknet und bedecken sich mit Schorf. Man findet an bestimmten Stellen, so besonders an den Beinen, einige neue, verspätete Bläschen; sie zeigen das typische Bild der vaccinalen Pusteln, mit Dallenbildung in der Mitte und dunklem Saum, am Rande mit leichtem Rosaschein umgeben.

Morgens . . T. R. 37,8°.
Abends . . „ „ 38,4°.

Am 11. Mai (12. Tag) ist das Fieber gesunken.

Morgens . . T. R. 37,4°.
Abends . . . „ „ 37,9°.

Das Kind ist vollständig wohl und hat nichts von seiner Fröhlichkeit verloren. Die Bläschen im Munde sind verschwunden, und die Zunge reinigt sich.

Am 14. Mai (15. Tag), die Vaccine am Arm verfolgt einen durchaus normalen Verlauf, ohne Entzündung um die Pusteln, dieselben sind mit trockenem Schorf bedeckt wie die meisten derselben bei der Vaccine généralisée.

Einimpfung der Blattern am Kalb. Die aus den Pusteln am Bein und am Fuss gesammelte Lymphe am 8. und 9. Tage wurde am 17. Mai durch Herrn Haccius auf ein Kalb geimpft, welches vom allgemeinen Impfraume vollständig getrennt wurde. Am 23. Mai ergaben die 3 Impfstellen ein positives, aber unkenntliches Resultat, nichtsdestoweniger zeigte eine der Pusteln die charakteristische Umrandung und, durch die Pincette zerquetscht, lässt sie eine klare Lymphe ausfliessen. Man schabt die Pustel ab und die Gallerte dient zur Impfung eines zweiten Kalbes am 28. Juni. Am 3. Juli ist das Resultat ein positives und rein, obgleich die vaccinalen Pusteln noch wenig entwickelt sind. Das erste Kalb wurde nach einiger Zeit einer erneuten Impfung unterzogen, mit einer anerkannt activen vaccinalen Lymphe. Das Resultat blieb ergebnisslos. Das Kalb war durch seine erste Impfung immunisirt.

Schlussfolgerung. Ein Mädchen von 11 Monaten zeigt am 5. Tage der Impfung mit animaler Lymphe am Arm einen Ausschlag, der vollkommen den Charakter von Impfbläschen trägt, zuerst auf dem Leibe und

im Gesicht, dann sich vom 6.—9. Tage über den ganzen Körper verbreitend, indem er durchaus gutartig bleibt. Noch bis zum 11. Tage erscheinen einige verspätete Bläschen. Dann fallen die Pusteln, nachdem sie sich mit Schorf überzogen haben, fast zur gleichen Zeit mit denen der geimpften Arme, d. h.



vom 19.—21. Tage. Während dieser ganzen Zeit bleibt der Allgemeinzustand des Kindes vortrefflich. Die Abimpfung der Pusteln hat gezeigt, dass es sich auch bei dem allgemeinen Ansschlag um eine wahre Vaccine handelte.

Diagnose. Die Diagnose gestattete jede andere Voraussetzung auszuschliessen als die, dass eine Vaccine généralisée oder abgeschwächte Variolois bei der Impfung mit in Betracht komme. Diese letztere Hypothese wurde durch einige Fälle von Variolois bedingt, die im Hôpital cantonal de Genève vorkamen, welche aus einem Dorf in Savoyen nahe der Grenze herstammten und in einem Isolirpavillon gepflegt wurden. Nichtsdestoweniger schliessen wir vollständig die Diagnose der Variolois aus und stützen uns auf folgende Erwägungen.

1. Der Ausschlag hatte nicht den regulären Verlauf, den er bei der Variola nimmt. Er erschien zuerst am Stamme und verbreitete sich dann unregelmässig über den ganzen Körper. Als am 11. Tage der erste Ausschlag abzutrocknen begann, zeigten sich neue Bläschen besonders an den Beinen, eine Thatsache, welche schon bei anderen Beobachtungen der Vaccine généralisée gefunden worden ist.

2. Die allgemeinen Symptome der Variola waren vollständig ausgeblieben. Das Kind hatte weder Erbrechen noch Schmerzen, noch ausgeprägtes allgemeines Unbehagen. Das Fieber war, wie bei der Vaccine, durchaus mässig, da die anale Temperatur niemals 39° erreichte.

3. Jede Möglichkeit von directer oder indirecter Uebertragung der Blattern ist in unserem Falle durch die Anamnese völlig ausgeschlossen.

4. Kein Ansteckungsfall mit Variola hat sich in der Umgebung des Kindes gezeigt, obgleich mehrere unter ihnen nicht mehr seit ihrer Kindheit geimpft worden sind.

5. Die positiven Impfresultate am Kalb haben gezeigt, dass es sich sicher um Vaccine gehandelt hat.

Die von uns veröffentlichte Beobachtung ist durchaus nichts Neues in der Wissenschaft. Sie ist den Fällen von Vaccine généralisée éruptive an die Seite zu stellen, welche theils in Deutschland, theils in Frankreich veröffentlicht worden sind.

Diese Thatsachen, von denen eine schon durch Dr. D'Espine (D'Espine et Picot, Manuel des Maladies de l'Enfance. 1. Edition 1877) beobachtet wurde, haben die Ueberzeugung der Impfärzte, wie Husson, Bousquet, Cazenave, Hervieux, bestätigt, welche die Möglichkeit einer Variola durch das positive Resultat der Abimpfung auf andere Kinder und eine wahre Vaccine gegeben haben, ausgeschlossen. Wir erklären diese seltenen Fälle von ausschlagartiger Vaccine als Rückschläge in den ursprünglichen Typus, indem sie ein nicht ansteckendes Ausschlagfieber darstellen als Vermittler zwischen dem localisirten Ausschlag der Kuh (Cow-pox) und dem ansteckenden generalisirten Ausschlag des Menschen (Variola) und der Schafe (Ovine). Man weiss, dass diese vermittelnde Form bei den Thieren durch die Horse-pox repräsentirt wird, deren Lymphe lange Zeit in Algier unter dem Namen Pferdepocken für die menschliche Vaccination gebraucht wurde.

Die Fortpflanzung der natürlichen Horse-pox auf den Menschen geht übrigens nach Mr. Bouley öfter mit generalisirtem Ausschlag einher, als bei Vaccination mit Kuhlymphe. In den Vorträgen der vergleichenden Pathologie (Paris, Asselin, 1882 S. 17), citirt Bouley die Beobachtung eines seiner Schüler. Mr. Amyot hatte mit verletztem Finger das

Bein eines Pferdes verbunden, welches von Horse-pox ergriffen war. Er wurde am folgenden Morgen durch Schmerzen belästigt und am darauffolgenden Tage durch Unwohlsein und Schwäche. In den nächsten Tagen zeigten sich die Pusteln an Fingern, Stirn und Nasenwurzel, gefolgt von Entzündungen der Genick- und Achseldrüsen. Der Inhalt der Pusteln wurde mit Erfolg auf einen jungen Stier geimpft, welcher selbst Vaccine für ein Kind lieferte, dessen Ausschlag durchaus derjenige einer rechtmässigen Vaccine war.

Kleine Beiträge.

Ein Fall diphtherischer Infection eines Neugeborenen.

Von Dr. M. Lissner, Berlin.

Am häufigsten befällt die Diphtherie Kinder im Alter von 1—5 Jahren. Diese in allen Publicationen, von Bretonneau an bis zu den neuesten Autoren, übereinstimmende Thatsache lässt darum die diphtherische Infection der Säuglinge noch nicht als Seltenheit erscheinen. Doch auch im Säuglingsalter steht die Häufigkeit derselben im Verhältniss zum Alter des Säuglings. Um nur ein Beispiel anzuführen: Unter 2658 Fällen von Diphtherie, die in den Jahren 1884—1894 in der Königl. chirurg. Universitätsklinik Berlin vorkamen, befanden sich

1	Fall	von	1/4	Jahr
9	Fälle	„	1/2	„
27	„	„	3/4	„
74	„	„	1	„

Aehnliche Ziffern finden sich in allen grossen Statistiken.

Mag man es nun als angeborene Immunität betrachten oder mag man es der grösseren Vorsicht zuschreiben, welche die Mütter ihren Neugeborenen angedeihen lassen, jedenfalls gehört die Infection eines Neugeborenen durch die gewöhnlichen Infectionskrankheiten des Kindesalters, wie Masern, Scharlach und Diphtherie, zu den Seltenheiten. Insbesondere gilt dies von der Diphtherie. Schon aus diesem Grunde erscheint mir die Publication eines derartigen Falles geboten, zumal weder in den älteren noch in den neueren Lehrbüchern über Pädiatrie die diphtherische Infection der Neugeborenen kaum irgendwo Erwähnung findet. Dementsprechend wird denn auch dem Vorkommen derartiger Fälle kaum die Aufmerksamkeit zu Theil werden, welche zu deren Erkenntniss absolut nothwendig ist.

Henoch spricht in seinem Lehrbuch überhaupt nur von Diphtheriefällen vom 4. Monat an. Baginsky erwähnt dieselbe als von Jacobi beobachtet. Vor Jacobi ist die Diphtherie Neugeborener schon beobachtet von

Tigri . . .	1	Kind	von	14	Tagen,
Bretonneau .	1	„	„	15	„
Bednar . .	1	„	„	17	„
Bouchout .	1	„	„	8	„
Weikert . .	1	„	„	7	„

Parrot erwähnt mehrere Fälle, und schliesslich berichtet Sirédey über eine Diphtherieendemie in dem Hospital Lariboisière aus dem Frühling 1877, bei welcher die Infection seitens der Ammen eines Asyls Neugeborener erfolgte und bei der 18 Kinder erkrankten. Jacobi selbst hat 3 Fälle gesehen, ein Kind von 9 Tagen, eins von 16 und eins von 7 Tagen. Alle 3 Kinder starben.

Diesen Fällen füge ich einen von mir im letzten Jahre beobachteten hinzu:

Am 16. April 1898 erschien in meiner Poliklinik eine Mutter mit ihrem 19 Tage alten Kinde mit der Angabe, das Kind „schniefe stark und bekomme schlecht Luft". Nach der Geburt hätte das Kind noch etwa 8 Tage gut und regelmässig geathmet, erst später habe die Athmungsbehinderung eingesetzt. Die Untersuchung ergibt: Ein mässig kräftiges Kind, dessen Haut, Herz, Lungen, Leber und Milz der Norm entsprechen. Temperatur p. r. 38,5°. Aus beiden Nasenöffnungen entleert sich reichlich wässerig-eitriges Secret, das nach Angabe der Mutter „häufig ganz stückig und fest sei, bald wie klares Wasser herauskomme". Im Rachen dicker, grauweisser Belag, der sich nicht fortwischen lässt, auf der linken Tonsille und von dieser über den scharfen Rand des Gaumenbogens nach der Uvula zu ziehend.

Musste mir das beschriebene Krankheitsbild schon als Diphtherie erscheinen, so wurde diese Diagnose noch durch die weitere Angabe der Mutter gesichert, dass bei der Geburt dieses Kindes die 7 Jahre alte Schwester in demselben Zimmer an Diphtherie erkrankt gelegen hätte und mit Heilserum behandelt worden sei.

Der Verlauf des Falles gestaltete sich folgendermassen. Nach sofortiger Injection von 800 A.-E. Behring'schen Serums Mittags war die Temperatur Abends 40°, Stimme heiser, Athmung beschleunigt, starke inspiratorische Einziehungen an den unteren Rippenbögen. Infolge des Nahrungswechsels — Patientin musste wegen Ansteckungsgefahr von der Mutterbrust abgesetzt werden — schlechte Nahrungsaufnahme am 2. und 3. Tage; Temperatur meist 40°. Allgemeinzustand schlecht. Am 4. Tage Abfall der Temperatur zur Norm, die Beläge stossen sich ab, ohne dass locale Therapie angewandt wird, die Athmung wird wieder tiefer und regelmässiger, die Stimme am 6. Tage wieder klar. Am 10. Tage der Beobachtung sind Rachen, Nase, Kehlkopf frei, das Kind befindet sich wohl.

Am 1. Tage der Beobachtung hatte ich von dem Rachenbelag auf drei Röhrchen schräg erstarrten Löffler-Serum ausgestrichen. Sowohl am Tage darauf wie an den folgenden positiver Nachweis von Diphtheriebacillen mit der Löffler'schen Methylenblaufärbung.

3 Wochen nach vollständiger Abheilung des Krankheitsprocesses trat auf dem linken Auge eine starke Augenmuskellähmung mit starrer Auswärtsstellung des Bulbus auf, welche innerhalb von 2 weiteren Wochen ohne jede Therapie zurückging.

Der eben beschriebene Fall bot kaum diagnostische Schwierigkeiten. Der Nasen- und Rachenbefund, die Anamnese, der ganze Verlauf der Krankheit mit nachfolgender Lähmung und schliesslich der bacteriologische Befund lassen einen Zweifel an der gestellten Diagnose gar nicht aufkommen. Trotzdem mag die Diagnose in anderen Fällen Schwierigkeiten machen. Es kommen Fälle von Soor vor, bei denen es entweder nach Abheilung des Processes an Zunge, Wangen- und Lippenschleimhaut oder unter Freilassung dieser Partien nur zur Ansiedelung des Soorbelages an Tonsillen und Uvula kommt. Tritt dazu noch, wie häufig, ein Fortschreiten des Processes auf den Larynx und daraus resultirende Heiserkeit, so ist die Täuschung ungemein leicht

da. In solchen Fällen wird uns differentialdiagnostisch das bei Diphtherie schwerere Loslösen des Belages, die Temperatur, der bei Diphtherie schlechtere Allgemeinzustand, die Mitbetheiligung der Nase und — last not least — die bacteriologische Untersuchung zu Hilfe kommen. Die Rhinitis diphtherica, die bei der Diphtherie der Säuglinge schon eine sehr häufige Complication ist, scheint mir bei Neugeborenen ziemlich constant zu sein. Monti sah die Diphtherie bei Neugeborenen nur als Nasendiphtherie verlaufen. Auch in meinem Fall war die Rhinitis diphtherica primär. Von der Nase aus erst kam es zur Affection des Pharynx und Larynx. Dass das Fortschreiten des Processes in Anbetracht der engen räumlichen Verhältnisse des Athmungstractus ungemein leicht ist, ist einleuchtend, ebenso die zum grossen Theil wieder aus diesem Umstand sich ergebende Prognose der Diphtherie der Neugeborenen, wie der der Säuglinge überhaupt. Die geringere Widerstandsfähigkeit des Säuglingsorganismus, die Schwierigkeit der Ernährung infolge der Schwellung der Rachenorgane und das leichtere Umsichgreifen des Processes wirken in dieser Hinsicht wohl zusammen, vielleicht aber auch der Umstand, dass die Krankheit nicht gleich im Anfang erkannt und die Serumtherapie angewandt wird. Unzweifelhaft hat sich seit der Serumtherapie auch die Prognose der Säuglingsdiphtherie gebessert. Ich verweise auf die Arbeit von Buhlz, in der wir eine Zusammenstellung der Statistiken über die Säuglingsmortalität bei der Diphtherie vor und nach Anwendung der Serumtherapie finden.

Das Resultat der am ersten Tage der Beobachtung des Falles vorgenommenen bacteriologischen Untersuchung brauchte in diesem Falle behufs therapeutischer Massnahme nicht erst abgewartet zu werden. Um so besser für die Unantastbarkeit der Diagnose war der positive Befund. Für die gerade bei Säuglingen relativ zahlreichen Fälle aber, in denen der bacteriologische Befund ausschlaggebend für die Diagnose und die Therapie sein wird, kann immer wieder der Einwand gemacht werden, dass die gefundenen Bacillen Pseudodiphtheriebacillen seien. Meines Erachtens findet man die eigentlichen Pseudodiphtheriebacillen gar nicht so häufig, weit seltener jedenfalls, als die grosse Zahl der Skeptiker, welche die Specificität des Diphtheriebacillus negiren, annimmt. Die verschiedenen Arten der im Rachenausstrich gefundenen Bacillen, von denen eine grosse Gruppe als „Streptobacillen" durch neuere bacteriologische Arbeiten abgegrenzt werden, zeigen in ihrer Grösse, ihrer Form, ihrem Wachsthum so verschiedene Eigenschaften von denen des Diphtheriebacillus, dass, trotzdem auch dieser in Form und Grösse nicht immer gleich, weil abhängig von der Art des Nährbodens, dessen Consistenz, Temperatur und Alter der Cultur ist, doch ein diagnostischer Irrthum leicht zu vermeiden ist. Nur der eigentliche Pseudodiphtheriebacillus kann zu diagnostischen Fehlern führen. Auch die unten angeführten Arbeiten VIII, IX, X haben, so eingehend und gründlich sie diesen Gegenstand auch behandeln, noch nicht völlig aufklärend gewirkt. Danach sind Thierversuch und Säureproduction der beiden Bacillenarten in differentialdiagnostischer Beziehung noch nicht von entscheidender Bedeutung, beide Verfahren aber sind für die Praxis gar nicht recht verwerthbar. Gelingt es weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete, das weit einfachere und bequem anwendbare tinctorielle Verfahren, sei es die essigsaure Methylenblau-Doppelfärbung oder eine andere Methode, als zuverlässiges Unterscheidungsmerkmal zu constatiren oder zu finden, so wird die bacteriologische Untersuchung bei Diphtherie auch in der Praxis mehr als bisher angewandt und ihre Bedeutung als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel anerkannt werden.

Literatur.

... der in der Königl. ... 1884—1894 ge-
... von Victor Hirsch.

... der Säuglinge.

... Zeitschrift

... Zeitschrift

... der Diphtherie.

... von Fremdkörpern ... Kindern.

... off.

(... Moskau.)

... Fremdkörper, wie Erbsen, ... die Kinder während des ... ziemlich schwierig, ... auf jede nur mögliche ... Fixation des Kopfes eine ... Reflector und Pincette, ... Niesen hervorzurufen ... mit der Pincette oder ... Manipulation führt aber nicht ...

... in Form eines Hakens ... sehr klein ist, so ... wenn der Fremd- ...

... Haarnadeln, wie sie ... völlig unstatthaft, ... chirurgischen In- ...

... den Fremdkörper ... und der in dieser ... schlägt mit Füssen ... sich derart, dass

es schwierig ist, den Kopf und Körper zu fixiren, um den Fremdkörper ohne die Schleimhaut der Nase zu verletzen, zu extrahiren.

Wünschenswerth ist daher eine Methode, bei der wir sowohl das Rhinoskop, wie auch Reflector und Pincette nicht zu benutzen haben, die zuweilen beim Fassen des Fremdkörpers, insbesondere wenn letzterer rund ist und mit glatter Oberfläche (Bohnen, Glasknöpfe u. s. w.) abgleitet. Es ist nothwendig, dass das extrahirende Instrument, welches wie ein Hebel wirken soll, völlig stumpf und das Einführen desselben bezüglich der Schleimhautverletzung der Nase ungefährlich sein soll. Dieses erzielen wir mit der metallischen Schlinge (s. Abbildung), die aus einem runden Schaft und an



ihren Enden aus zwei metallischen Schlingen mit völlig stumpfen Rändern besteht. Die Enden der Schlingen sind unter einem stumpfen Winkel gekrümmt. Die Länge des Schaftes beträgt etwa 6 cm, die Länge einer jeden Schlinge 5 cm; die Breite 2 $^1/_2$—3 mm.

Die Extraction eines Fremdkörpers wird mit dieser Schlinge folgendermassen ausgeführt: Man legt das Kind auf den Tisch (ohne Kissen), die Wärterin hält Hände und Füsse, der Arzt fixirt mit der linken Hand, die die Stirn des Kindes umfasst, den Kopf, mit der rechten führt er die Schlinge, die er am Schaft mit dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger hält, wie eine Feder mit nach unten gekrümmtem Ende in die Nase leicht und ohne jegliche Gewalt ein. Nachdem er sich durch einen Probezug überzeugt hat, dass der Fremdkörper von der Schlinge gefasst, extrahirt er ihn leicht. Wir brauchen bei dieser Manipulation weder das Rhinoskop noch Reflector und Pincette. Die Operation geht sehr schnell, ist so leicht und einfach, dass sie ein jeder Arzt ausführen kann. Mit dieser Schlinge habe ich viele Fremdkörper entfernt, wie: Bohnen, Knöpfe, Erbsen u. s. w.

Gleichzeitig erlaube ich mir folgenden Fall in Kürze zu berichten:

In das Ambulatorium des St. Wladimir-Kinderkrankenhauses wurde ein Knabe, A. D., 5 a. n., gebracht, der sich einen Knopf ins rechte Nasenloch hineingestopft hatte. An demselben Tage war der Knabe bereits in ein Krankenhaus (auf dem Lande) gebracht, wo die Aerzte nach wiederholten Versuchen, den Fremdkörper zu entfernen, sich entschlossen unter Narkose den rechten Nasenflügel zu spalten, doch ihre Bemühungen, den Fremdkörper zu extrahiren, waren vergeblich und von keinem Erfolge gekrönt. Die Wunde, $^1/_2$—2 cm lang, wurde mit 2 Nähten geschlossen. Mit der oben beschriebenen Schlinge gelang es mir, schnell den Fremdkörper, ohne die Nähte zu lösen, zu entfernen.

Die Schlinge kann man auch zu diagnostischen Zwecken benutzen, da das Einführen derselben ungefährlich und schmerzlos ist. Mit demselben günstigen Resultate wandten die Schlinge ausser mir die Drs. A. F. Beloussoff und P. P. Stollbuschinsky, Assistenten der chirurgischen Abtheilung des Krankauses an.

Ueber einen Fall von Tertiana bei einem 5 Monate alten Mädchen.

Von Dr. G. Freudenthal in Peine.

Mit 2 Abbildungen.

Wenn ich an die ausführliche Veröffentlichung obigen Falles herantrete, so ist das nicht sowohl auf Rechnung der sachlichen Seltenheit an sich zu setzen. Nur der bemerkenswerthe Umstand, dass in hiesiger Stadt kaum je, sicherlich nicht seit einem Decennium und länger eine Malaria ausser in der befallenen Region, eine so jung kindliche überhaupt noch nicht constatirt ist, vor Allem, dass die locale Quelle der fraglichen Infection klar zu Tage liegt, lässt mich auch ein allgemeineres Interesse daran voraussetzen. Ausserdem zeichnet sich unser Fall durch mancherlei, ihm eigenthümliche Begleiterscheinungen aus, die zum Theil in der jetzt folgenden Krankengeschichte mit eingestreuten, erörternden Bemerkungen einer oberflächlichen Beleuchtung mehr noch in der zusammenfassenden Epikrise einer schärferen Durchleuchtung zu unterziehen, sich lohnen dürfte.

Anamnese: Hildegard T., 5 Monate alt, ist das erste Kind einer jungen (20 Jahre alten) gracil gebauten Mutter; diese soll als Kind leicht zu Fieber geneigt gewesen sein. Während der Gravidität, besonders während des ersten Stadiums wurde sie häufig von plötzlichen Ohnmachtsanfällen heimgesucht und laborirte mehr gegen Ende derselben an einer langwierigen, rechtseitigen Facialisparese. — Der Vater des Kindes ist ein im übrigen gesunder, stämmiger Mann Mitte der Dreissiger, der jedoch seit seiner Jugend durch eine zeitweilige Milzvergrösserung noch heute ab und zu dumpfe, locale Schmerzen empfunden haben und verspüren will; „kaltes Fieber“ soll dagegen nie bei ihm aufgetreten sein. Bei der daraufhin von mir vorgenommenen Untersuchung stellte es sich in der That heraus, dass die Milz stumpf undeutlich etwa um einen Querfinger breit den Rippenrand überragte. — Seine Mutter (des Kindes Grossmutter) wurde vor ca. 3 Jahren durch unzweifelhafte Malaria-Cachexie in demselben Hause, je in dem bis dato gleich erhaltenen, allgemeinen Wohnzimmer aufs Lager gestreckt und ging an profusen Durchfällen zu Grunde. — Die übrigen Insassen des Hauses erfreuten sich und geniessen noch heute der besten Gesundheit, eingeschlossen die damals bräutliche Mutter.

Das Kind selbst zeigte seit der Geburt einen auffallend rosig-durchsichtigen Teint (der von der Mutter auf reichliches Apfelsinenessen während der Schwangerschaft zurückgeführt wird). In der Hauptsache wurde die Kleine durch Soxhlet-Apparat ernährt, wenn auch die Mutter 1—2mal des Tages bis vor etwa einem Vierteljahre die ungenügende Brust dazu reichte. Anderweitige, ausgeprägte Krankheiten soll das Kind noch nicht überstanden haben; die Vaccine wurde anstandslos ertragen. Seine Constitution ist von der Geburt an systematisch abgehärtet worden und wetterfest gemacht; im Sommer brachte es fast den ganzen Tag trotz des unaufhörlich schlechten Wetters in dem am Schlusse geschilderten Garten zu.

Wahrscheinlich besteht die jetzige Erkrankung schon längere Zeit vorher unerkannt, da die Mutter zugibt, ihr Töchterchen hätte schon früher und des öfteren feurige Backen und lebhafte Unruhe gezeigt. Doch hätten sie diesen nicht ungewöhnlichen Erscheinungen keine ängstliche Aufmerksamkeit geschenkt, weil sie „mit dem Zahnen zu thun gehabt habe“; obendrein hätte die kühle Beschaffenheit der Hände und Füsse ihre kaum wach gewordene Besorgniss sofort wieder eingeschläfert.

Erst am 19. November 1897 Abends wurde ich citirt, nachdem auf dringende Veranlassung meiner mit der Familie befreundeten und bei einem gleich fieberartigen Anfalle gegenwärtigen Frau vorsichtshalber die Temperatur unter der Achsel gemessen war; das Thermometer hatte 39,5° aufgewiesen.

Status praesens: Das Kindchen liegt unruhig in seinem korbähnlichen Bettchen mit hochrothen Backen und blassen Extremitäten. Die Haut des übrigens wohlgenährten Körpers zeigt eine augenfällige Orangefarbe. Am Hals und an den Beinen sind unregelmässige, grosszackige Urticariaflecke zu sehen. Es besteht ein ziemlich intensiver Status catarrhalis der sämmtlichen sichtbaren Schleimhäute und der grösseren, kleineren Bronchien; daher vollzieht sich die beschleunigte, stertoröse Athmung durch den offen gehaltenen Mund. Die Extremitäten sind eiskalt anzufühlen. Die Lungen erweisen sich im Uebrigen intact. Die Herzaction verläuft stürmisch. Auf Grund dieses objectiven Befundes wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf „Influenza" gestellt mit ihr eigenthümlichem oder sonst von Zahndurchbruch herrührendem Exanthem. Die Therapie bestand demzufolge in 3 Dosen Calomel à 0,01 und 2stündigen Priessnitz'schen Umschlägen.

Durch das ungestörte Wohlbefinden am folgenden Tage, 20. November, wurde ich noch in meiner tagesüblichen Diagnose bestärkt, da ich diese rasche Genesung auf die specifische Abortivwirkung bei Calomel zurückführte. Die Temperaturmessung ergab Abends um 5½ Uhr bestätigend nur 37,2° s. axill. Therapie: Acid. muriat. dil. 1,0 ad 100,0.

Am 21. November verlief der Morgen zur tröstlichen Zufriedenheit aller Betheiligten; Mittags um 11 Uhr wurde ein dubiöser Wärmegrad von nur 36,5° s. axill. ermittelt. Da gegen Abend wurde ich wegen eines überraschenden Fieberanstiegs bis auf 39° eiligst gerufen.

Trotzdem mir schon jetzt ein leiser Argwohn aufstieg über den etwaigen wahren Krankheitscharakter, nahm ich doch eine hier fast unbekannte Malaria noch dazu bei solch jungem Kinde als ausserhalb aufdringlicher und ernsthafter Betrachtung liegend an und verordnete nochmals Calomelgaben in gleicher Anzahl und Stärke.

Am 22. November herrscht symptomenlose Stille seitens der Patientin.

Am 23. November stellt sich die Temperatur Mittags auf 35,8° ein, aber Abends um 8 Uhr schnellte sie auf gar 39,7° s. axill. empor. Unregelmässige Purpuraflecke sind am Hals und auf der Brust angedeutet. Extremitäten sind dabei eiskalt. Milz überragt um 2 Querfinger den Rippenrand.

Therapeutisch liess ich, um das bedenklich hohe Fieber herabzudrücken und die vitale Energie der Zellen zur Abwehr zu stärken, alle 10 Minuten eiskalte Umschläge legen und noch 3 Dosen Calomel verabreichen.

Trotzdem ich auf Grund dieses kennzeichnenden Fieber- und Milzbefundes kaum noch einen diagnostischen Zweifel an der vorhandenen Malaria für mich hegte, beschloss ich wegen der äussersten Seltenheit und um der absoluten Sicherstellung der Erkrankung willen den unausbleiblichen dritten Anfall abzuwarten.

Am 24. November. Temperatur Abends 36,5°. Kind schwach und schläfrig. Therapie: Tokayer; 4mal täglich 1 Kinderlöffel.

Am 25. November wurde leider von den Angehörigen versäumt, Mittags den Temperaturgrad festzustellen. Ich selbst konnte erst Abends 6 Uhr den schon früher beabsichtigten Besuch ausführen und fand nach der eigenhändigen Einführung des Thermometers in den Anus nur 38°. Die ganze vordere Axillargegend rechts war mit dicht gesäten Purpuraflecken bedeckt, die in der Mitte einen feinen Punkt erkennen liessen; vereinzelt werden grössere, früher beschriebene Urticariaheerde am Gesäss und Vorderarm bemerkt. Hände und Füsse sind eiskalt. Puls wird trotz der relativ niedrigen Temperatur klein und jagend befunden. Milz überragt um gut 1 Querfinger breit den Rippenrand. Leber erstreckt sich in normalen Grenzen. Die Therapie bestand, um einen voraussichtlichen höheren Anstieg zu verhüten, wiederum in Priessnitz, Calomel und Tokayer.

Statt einer weiteren Steigerung ergab das Thermometer um 8 Uhr Abends nur 36,5° i. ano. (Von jetzt ab werden die Temperaturmessungen ohne Ausnahme in recto vorgenommen.)

Durch die unerwartet niedrige Temperatur wurde ich etwas aus meiner schon präcisirten Haltung gebracht, da ich einen typischen, hohen Anfall prognosticirt hatte.

Somit waren nur zweierlei Eventualitäten logisch auszudenken, da die massgebliche Richtigkeit der Zahlen, als von mir selbst gefunden-, abgelesen und notirt, nicht in Frage zu stellen war. Entweder wir hatten, wenn schon der tertiäre Typus der behaupteten Malaria diagnostisch aufrecht erhalten werden sollte, den jähen Gipfel des Hitzestadiums verspätend verpasst, so dass der ganze Anfall im Vergleich zum vorigen anteponirt haben musste; oder was unwahrscheinlicher: die früheren, reichlichen Calomelgaben, die Wasserumschläge, der Tokayer hatten einen hemmenden Einfluss auf die vorbereitenden Plasmodien ausgeübt und keinen übermässigen Anfall zur Auslösung kommen lassen. Wegen dieses mehr minder zu entschuldbaren Bedenkens beschloss ich, mit der so wie so verspäteten Chinindarreichung noch zu warten.

Am 26. November. Normaler Zustand. Flecke abgeblasst. Temperatur um 12 Uhr Mittags 36,5°. (Aus Unachtsamkeit wurde die nächste vorgeschriebene Messung um 8 Uhr Abends nicht ausgeführt.) Um 10 Uhr sollen die Glieder wieder eiskalt anzufühlen gewesen sein. Wegen dauernder Unruhe des Kindes wurde um 12 Uhr Nachts das Thermometer eingesteckt und 39,3° marquirt.

Am 27. November Morgens wurde mir der eben erwähnte Thatbestand mitgetheilt, und Mittags bei meinem Besuche eine Temperatur von 38,4° ermittelt. Da nicht anzunehmen war, dass es sich um einen neuen, vollständig atypischen Anfall handelte, war nach 12 ganzen Stunden ein lytischer Fieberabfall um noch nicht einen Grad eingetreten. Erst um 7 Uhr Abends ist die schwankende Körperwärme mit 36,9° zur Norm zurückgekehrt.

Am 28. November waren schon präcoupirende Chininpulver à 0,15 g vorgesehen, doch kam diesem geplanten Eingriffe, wiederum stark anteponirend, ein neuerlicher plötzlicher Anfall um 8 Uhr Morgens mit 39,6° zuvor. Sofort wurde ein Chininpulver zur schnelleren Beseitigung des Fiebers verabfolgt. Temperatur um 10 Uhr Morgens 38,8°, um 12 Uhr Mittags 37,5°, Abends 7 Uhr noch immer 37,5° trotz eines nochmaligen, Mittags gegebenen Chininpulvers; dem Chinin wurde ein Kinderlöffel voll verdauungslösender Salzsäuremischung nachgesandt.

Am 29. November. Nachdem das Kind bis dato gerne und reichlich ausser im Fieberstadium sein bekömmliches Quantum Milch 2stündlich getrunken hatte, nahm es gestern aus begreiflicher Scheu vor dem nebenzu eingeflössten, gallebitteren Chinin von Morgens 9 Uhr bis Abends 5 Uhr keinerlei krafterhaltende Nahrung mehr zu sich; um die letztere Zeit schlief es demzufolge vor Schwäche ein. Um diesen bedrohlichen, oralen Uebelstand wieder auszuschalten, wurde heute um 10³/₄ Uhr Vormittags nach vorhergegangener, fürsichtiger Prüfung am Vater eine Pravazspritze voll von der andrerseits empfohlenen, lösbaren Chinin-Antipyrinmischung in den linken Oberschenkel injicirt (Rp. Chinin. muriat. 3,0 + Antipyr. 1,0 ad Aqu. dest. 15,0; die eigentliche Originalformel weist einen weit höheren Antipyrinzusatz auf, als dass sie ohne Weiteres für kindliche Zwecke übernommen werden konnte). Purpuraflecke; sonst nichts Bemerkenswerthes. Temperatur 12 Uhr Mittags 36,7°, 7 Uhr Abends 36,1°. Dass das endlich angewandte Specificum (sowohl als Pulver, wie Injection) vom empirisch-therapeutischen Gesichtspunkte aus nun zur notorisch unrichtigen Zeit und im hastigen Ueberflusse einverleibt wurde, stammt aus der Besorgniss, dass ich, zu der Zeit durch den anteponirenden Typus in verzeihliche Verwirrung gerathen, jetzt endlich unter allen Umständen einer absolut zuverlässigen und energischen Wirkung des Chinins versichert sein wollte.

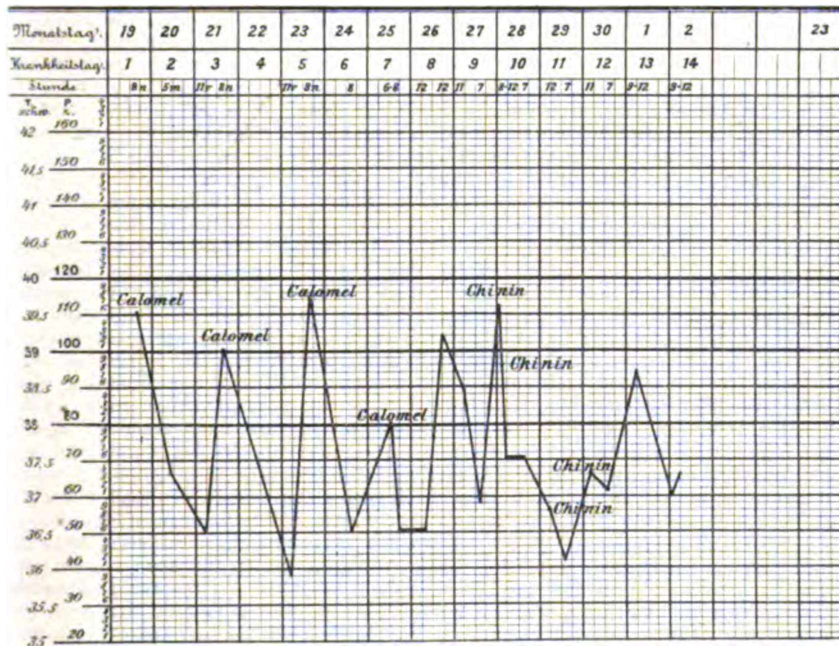
Am 30. November wurde daher trotz unbedenklicher Temperatur von 37,3° um 11¹/₂ Uhr Mittags eine vorbeugende Einspritzung in den rechten Unterschenkel gemacht. Temperatur 7 Uhr Abends 37,1°. Die Injectionsstelle vom Tage vorher erwies sich geröthet und nicht allein auf localen Druck schmerzhaft. Bei penibelster Berührung nämlich oder der nur anscheinenden Haltung, sie hochzunehmen, bricht Pat. in abwehrendes Schreien aus, sei es aus instinctiver Angst vor den drohenden und ihr sehr peinlichen Einspritzungen, sei es wegen der krankheitsbegleitenden Empfindlichkeit sowohl der Milzgegend, wie der vielleicht mit-

afficirten Hals- und Brustwirbel. Doch trinkt das ruhige und artige Kindchen wieder vorzüglich von der gewohnten Milchnahrung.

Am 1. December wurde wegen der unleugbaren Schmerzhaftigkeit und Reizung der Injectionsstellen nicht mehr gespritzt, vielmehr die jetzt ebenso zweckmässige, wenn auch nicht so unmittelbare Anwendung von Klystieren oder Stuhlzäpfchen in Erwägung gezogen. Ausserdem war beschlossen, die Pat. bei irgend günstigem Wetter alsbald in andere, klimatische Umgebung zu bringen. Obendrein war ich nach der trostvollen Ueberspringung des zweiten fieberbedachten Tages kaum noch auf einen weiteren Anfall vorbereitet. Doch nach einer unruhig verlaufenen und durch Husten gestörten Nacht stellte sich Morgens um 9 Uhr ein mässiges Fieber von 38,3° heraus, das um 12 Uhr auf 38,7 gestiegen war. Die Milz überragt fühlbar den Rippenbogen um 2 Querfinger breit. Die Lungen ergeben keinerlei Abnormität.

Pat. schreit sofort auf, wenn man sie anzufassen, nur Miene macht. Temperatur 6 Uhr Abends 38,1°.

Am 2. December. Injectionsstelle geröthet, geschwollen und schmerzhaft. Pat. erfreut sich noch vorzüglicher Stimmung und regen Appetits. Da die Tem-



peratur um 9 Uhr Morgens 37°, um 11 Uhr nur 37,3° beträgt, wurde bereitwilligst die ersehnte Erlaubniss zur projectirten Abreise nach Hildesheim ertheilt.

Therapeutisch verordnete der Hildesheimer College noch jeden 3. Tag ein Stuhlzäpfchen von Chin. muriat. 0,15 und am vermuthlich fieberfreien von 0,05. Doch trat ein erkennbarer Anfall nicht wieder auf, und die Temperatur hielt sich dauernd unter 37°.

Nachtrag. Am 23. December kehrte die kleine Reconvalescentin nach hier zurück, und unterzog ich sie sogleich einer prüfenden Nachuntersuchung. Die Milz ist noch deutlich scharfrandig unterhalb des Rippenbogens zu ertasten. Die bekannten Stellen an den Oberschenkeln zeigen harte und druckempfindliche Beschaffenheit. Die Backen hochroth, Extremitäten kühl. Temperatur 36,4°.

Am 23. Januar 1898 weisen die bewussten Injectionsstellen eine leicht

härtliche, wenn auch nicht schmerzhafte Erhabenheit auf. Die Kleine hat sich vorzüglich erholt.

Epikrise: Gegen die Malaria-Diagnose wird kaum ein begründeter Einwand erhoben werden können, da abgesehen davon, dass sie durch den Hildesheimer Collegen vollauf bestätigt und gutgeheissen wurde, so ziemlich alle als charakteristisch anerkannten Symptome bei unserem Falle vertreten waren.

In erster Linie fehlte die marquante Milzvergrösserung zu keiner Zeit. Die Goldgelbfärbung der Haut war immer augenfällig. Dazu gesellten sich als zweitklassige Merkmale der Bronchialcatarrh und die mehr, minder verbreiteten Urticaria-Purpura-Eruptionen.

Der Charakter des ganzen Krankheitsbildes war als der einer „Tertiana anteponens" anzusprechen. Speciell die kindliche Malariaform ist durch den auffallenden Mangel des offenbaren Schüttelfrostes und durch hartnäckigen Ersatz eiskalter Extremitäten, sowie befremdliches Fehlen des erlösenden Schweissstadiums ausgezeichnet. — Für die vorkommende, schmerzhafte Mitaffection der unteren Hals- und Brustwirbel könnte wohl die vorher nicht besonders erwähnte, aber thatsächlich eintretende Beruhigung des Kindes sprechen, sobald es Zwecks Temperaturmessung (im After) auf die Vorderseite gelegt worden war; denn dann schwebte es nicht mehr wie etwa bei einer einschlägigen Untersuchung, auf dem Nacken und unterer Wirbelsäule lagernd, über den stützenden Knieen der Mutter. Ferner habe ich's unterlassen, eine schon früher beobachtete, irritirende Unruhe beider Bulbi auf vielleicht ursächliche, nervöse Malariastörungen zu beziehen.

Was bietet nun unser Fall an Besonderheiten? Wie schon einleitend betont wurde, versetzte mich einmal die unverkennbare Erkrankung an sich wegen ihres überaus seltenen Vorkommens in hiesiger Stadt, dann bei einem solch jugendlichen Kinde in gerechtfertigtes Erstaunen.

Dass die Malaria näher dem Winter als Sommer zum fulminanten Ausbruch und prägnanten Ausdruck gekommen ist, verdient als nicht die Regel hervorgehoben zu werden (freilich kann man über die wirkliche, zeitige Dauer der Erkrankung bei den schon früher seitens der Mutter bekannt gegebenen Beobachtungen kein entschiedenes Urtheil abgeben; cf. Schluss der Arbeit). Als weitere Ausnahme wies das die Anfälle einleitende Froststadium eine ungewöhnlich ausgedehnte Progression auf; im Allgemeinen nämlich nimmt man nur ein Spatium von 1—2 Stunden an. Z. B. zeigte das Thermometer am 21. November circa 9 Stunden vor dem festgestellten Gipfel des Anfalles Mittags die subnorme Temperatur von 36,5° und am 23. November Mittags mit dem gleichdauernden, nachfolgenden Intervall nur 35,8°. Am 26. November wurde nach einer Mittags im After erkundeten Wärme von 36,5° erst nach ca. 12 Stunden das wahrscheinliche Fastigium des Fiebers mit 39,3° erklommen. Ja! mehrere nach einander aufgenommene, subnorme Befunde liessen mich jedes Mal einen drohenden Fieberausbruch auch zur ungewöhnlichen Zeit argwöhnen, selbst wenn also demzufolge die verzögerte Culmination (wider die Beobachtungshäufigkeit anderer Autoren) auf den Abend anzusetzen war. Für diese Annahme bieten die eben angeführten Tage das belegende Beispiel. — Der überaus langsame Abfall der Temperatur wird wohl kaum noch als Curiosum gelten können. So nahm z. B. der schweissermangelnde Abstieg von 39,3° (um 12 Uhr Nachts am 26. November) bis herunter auf 36,9° (um 7 Uhr Abends am 27. November) ca. 20 Stunden in Anspruch. Ebenso war trotz 0,3 Chinin sofort nach Constatirung von 39,6° (am 28. November um 8 Uhr Morgens) das Fieber Abends um 7 Uhr herab auf 37,5°, erst binnen ca. 12 Stunden also gesunken. Diese chininspottende Erscheinung lässt aufs Neue die wohlbekannte Thatsache hervorleuchten, dass die toxischen Zerfalls- und Stoffwechselproducte der Plasmodien nach gelungenem Ausbruch oder überschrittenem Culmen des Anfalls (jedenfalls nicht durch Chinin) weder antifermentativ äqualisirt, noch eiliger eliminirt werden können. Im Gegensatze zu dieser ausserordentlich lytischen Temperaturerniedrigung schien am 25. November der Vorgang mehr kritisch sich abgespielt zu haben; denn in 2 Stunden von 6—8 Uhr Abends war die registrirte Curve um $1\frac{1}{2}°$ abwärts geneigt. Doch wird es sich, wie schon erwähnt wurde, bei der Temperatur von 38° einmal nicht um den transscendenten Gipfel gehandelt haben, oder aber es mögen die mancherlei therapeutischen Manipulationen (kalte Umschläge, Tokayer, Calomel) ihren jähen Absturz her-

vorgerufen haben. Vielleicht mag das Calomel durch die ihm innewohnenden, secretionssteigernden Kräfte eine schleunige Entgiftung ausgeführt haben, welche eben ihren äusseren Ausdruck in der gleich rapiden Entfieberung gefunden haben dürfte. — Zu bedauern ist, um es bei dieser Gelegenheit einzuschalten, dass ich nicht (wie an ebendiesem 25. November zufällig) die werthvollen Temperaturmessungen immer selbst vornehmen oder sie doch wenigstens durch eine sachverständige und zuverlässige Person alle 2 Stunden erkunden lassen konnte. Wenn ich auch gegen die Richtigkeit der durch die Angehörigen ermittelten Werthe kein vorurtheilsvolles Misstrauen zu hegen brauchte, zumal sie von meiner Frau oder von mir häufiger controllirt wurden, so hätten sie doch mit systematischer, klinisch erprobter Regelmässigkeit wenigstens 4mal täglich bei diesem Falle, noch besser eben alle 2 Stunden gesucht und notirt werden müssen. Auch wäre es nicht zu unterschätzen, wenn von Anfang an übereinstimmend das Thermometer in den After eingelegt worden wäre.

Nicht uninteressant für weitere Kreise dürfte es sein, über die praktische Form der Chinindarreichung an der Hand unseres Falles unterrichtet zu werden. Dass das Chinin einerlei in welcher äusseren Dosirung sich als altbewährtes Specificum auch hier wieder nachdrücklich erwies, offenbarte der 30. November und 1. December. Am ersteren Tage hielt es den zu erwartenden Anfall machtvoll hintan, und am 1. December liess es jenen nur zum rudimentären Ausbruch durchdringen.

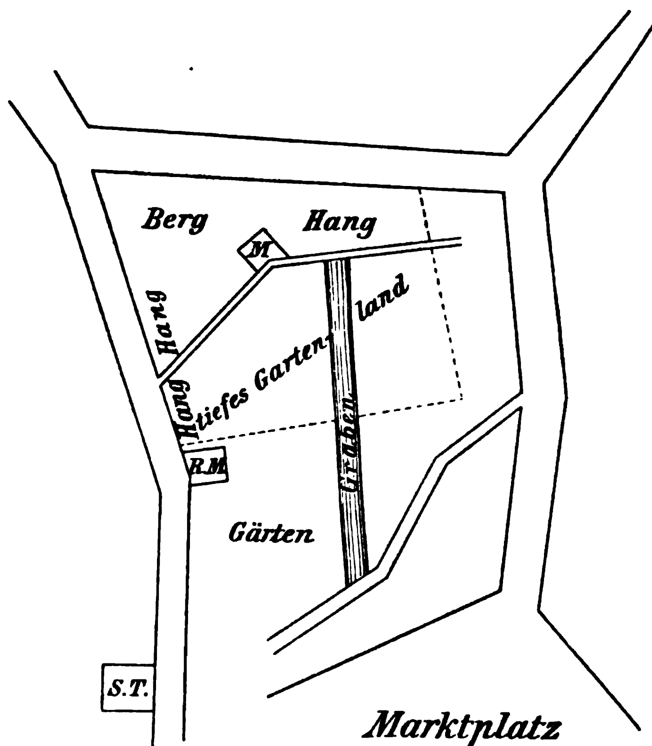
Schweifen wir alsbald zu unserem Vornehmen zurück, so möchte ich entschieden vor zwangsmässiger Einverleibung per os wegen unausbleiblicher, instinctiver Verweigerung jeglicher Nahrung warnen. Als Ersatz bietet die neuerlich empfohlene und zur Injection hergerichtete Chinin-Antipyrinmischung (cf. 29. November) bei vorbereitender und anhaltender Erwärmung (auf etwa 40—50°), eine klare und gebrauchsfertige Lösung, um freilich beim Erkalten sofort wieder zu einer compacten Krystallmasse zu erstarren. Doch schrecken die irritativen Begleit- und Folgeerscheinungen von den weiteren zwar handlichen und heilunmittelbaren Einspritzungen ab. Denn Röthung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Härten (möglicherweise Abscedirungen) erhalten sich unberechenbare Zeit und bieten für beide Theile, sowohl Patient wie Arzt, ein unerwünschtes Andenken. Vom Vater, der sich als versuchswilliges Auskunftsmittel und reactionsempfindlichen Prüfstein zur erstmaligen Verfügung stellte, wurde zwar nur leises Schmerzgefühl bei und gleich nach der Einspritzung selbst in den Vorderarm angegeben, aber unangenehme Parästhesien: wie Taubheit, in Arm und Finger ausstrahlendes Zittern und Spannen zu fühlen, noch nach 4—6 Wochen wurden behauptet und wohl mit Recht auf jenen eingreifenden Versuch zurückgeführt. Zur erforderlichen Vermeidung solch objectiver und subjectiver Uebelstände kann man seine rettende Zuflucht zu hilfreichen Stuhlzäpfchen nehmen, mit deren einfacherer Invagination und theilweisen Resorption in recto man hinreichenden therapeutischen Effect erzielen kann.

Der annähernde Beginn der Erkrankung ist, wie vorne angedeutet wurde, schwer festzustellen. Doch glaube ich fast, auf Grund der anamnestischen, mütterlichen Aussagen annehmen zu müssen, dass leichte specifische Fieberanfälle schon meiner Zuziehung und Kenntnissnahme voraufgegangen waren, nur wurden sie von der unverständigen Umgebung nicht als solche erkannt. Wie sollte es auch möglich sein, dass die Kleine den ganzen Sommer hindurch den gleich darzulegenden, örtlichen Schädlichkeiten unmittelbar ausgesetzt gewesen wäre und nicht typisch erkrankte? Dass die Malaria aber trotz der im Sommer eingetretenen Infection erst gegen Winter in plötzliche Erscheinung getreten wäre, ist undenkbar, da ihre latente Incubationszeit ausser gemeiner Discussion als eine kurzdauernde feststeht. Oder doch?! Vielleicht sind freilich die abnormen Witterungsverhältnisse dafür in Rechnung zu setzen, dass die miasmatische Erkrankung in der That so spät ihren Incubationsanfang nahm. Denn während die anhaltende Nässe des Sommers ein aufnahmefähiges Verflüchtigen der Plasmodien aus dem fraglichen Malariaboden hinderte (cf. Flügge, Hygienisches Lehrbuch), liess sie der schöne und trockene October in tückische Bewegung und zur folgenschweren Invasion gerathen. Immerhin muss die specifische Infection schon vor November ein- und in Kraft getreten sein, da das Kind zu der Zeit selbst einem kurzen Aufenthalt

in dem feucht-kalten Garten nicht mehr ausgesetzt wurde; also muss jedenfalls der wirkliche Bestand des Leidens vor seine augenblickliche Erkennung zurückdatirt werden, oder hat die Incubationszeit abnorm lange gedauert?!

Suchen wir nun den local begrenzten Ursprungsort unserer Malaria zu ergründen, — denn um einen isolirten Punkt muss es sich bei der heerdweis beschränkten Erkrankungszahl handeln —, so bieten uns die bisher beobachteten zwei Malariafälle einen hinweisenden Anhalt. Nur das in der unten angefügten Skizze durch Strassen eingeschlossene, tiefgelegene Gartenterrain hat vor circa 15 Jahren, resp. vor ca. 3 Jahren kaltes Fieber gezeitigt und zur Entdeckung kommen lassen.

Im ersteren Falle kam es in dem mit [R. M.] gekennzeichneten Hause zum Ausbruch; unmittelbar an dieses ominöse Haus grenzt der für unseren Fall verantwortliche Garten, welcher in der Skizze gebrochen strichförmig umzogen ist



Dieser bildet einen der tiefsten Punkte der im Ganzen moorbodigen Stadt, und seine Sohle erhebt sich nur ca. 60 cm über dem nahegelegenen Flussbettgrunde. Er ist auf 3 Seiten durch einen rückendeckenden Berg und dessen seitliche Hänge gegen Luftzug von hierher geschützt; auf der offenen Seite wird das Gebiet von einem ungedeckten, wenig Wasser haltenden Graben durchzogen. Zu dessen beiden Seiten erstrecken sich sumpfige, mit Gemüsepflanzen bebaute Grabflächen. Bei nicht einmal hochgradiger Luftwärme und kurze Zeit anhaltender Dürre trocknen sowohl bezeichnetes Gartenland, wie auch der Graben vollständig aus, und die verderblichen Düfte beider, geschwängert mit den nun frei gewordenen Miasmen, werden in geschlossener Richtung nach einer in den Berg einschneidenden Ecke getrieben. In dieser ist die gastliche Laube [M] aufgerichtet; wegen ihrer winkelig

gedeckten Lage tummeln sich, von keinem befreienden Luftzuge gescheucht, peinigende Mückenschwärme um die in oder vor ihr Sitzenden. Ob diese kleinen Plagegeister durch stichweise Uebertragung der Miasmen, wie Flügge in seinem hygienischen Lehrbuche annimmt, die infectiöse Impfung ausführen, diesen fatalen Modus, glaube ich, für unseren Fall fast ausschliessen zu dürfen. Denn einmal ist der inhaltvolle Kinderwagen mit undurchdringlicher Gaze verhängt worden, und vor Allem wäre ja bei diesem möglichen Invasionswege die lange Incubationszeit nicht zu erklären. Sicherlich würden die angeschuldigten Mücken im Sommer in grösserer und lebendig-gefährlicherer Anzahl umherschwärmen, und somit müsste die widersprechende ausbruchskurze Infection viel frühzeitiger erfolgt sein. Oder doch?!

In eben geschilderter Laube hielt sich früher die Grossmutter (der damals noch nicht vorhandenen Kleinen) die angenehmen Sommernachmittage hindurch lesend, auf und hat wahrscheinlich schon geraume Zeit vor ihrem resultirenden Tode an hier acquirirter, nicht constatirter Malaria gelitten. — Hingegen die ursächliche Schuld an der Ansteckung dieser beiden blutverwandten Fälle (Grossmutter und Enkelin) auf der gemeinschaftlichen Basis des benachbarten Wohnhauses [S. T.] zu suchen, dürfte kaum angängig sein, da dieses bedeutend höher, allseitig frei und am gepflasterten Marktplatze liegt. Obendrein wäre es knapp zu verstehen, wesshalb dann in diesem eng-brütenden, mikroparasitären Neste nicht früher oder wenigstens gleichzeitig die übrigen langjährigen Einwohner: der Grossvater, seine 4 Söhne und 2 Töchter und andere nicht verwandte Insassen, wesshalb nicht einer von diesen wenigstens ebenfalls von den heimischen Plasmodien angefallen wäre. Die undeutliche Vergrösserung der Milz beim Vater jedoch, als von larvirter Malaria ausgegangen zu deuten, möchte ich nicht wagen, da jener zu keiner Zeit irgend welche charakteristischen Krankheitssymptome weder selbst empfand, noch zu ärztlicher Beobachtung je gelangen liess. Also wird wohl bestimmt und ganz eindeutig der eben beschriebene Garten als miasmatisch-contagiöse Ursprungsstätte zu beargwöhnen sein.

Notabene: Inzwischen ist der Luftzutritt hindernde Berg abgetragen und der sumpfige Graben canalisirt worden. Auch soll die tiefgelegene Gartenpartie mit unverdächtiger Muttererde überschüttet werden.

Ist Diphtherie-Heilserum ein Heilmittel?

Mittheilung aus der Praxis von Dr. **Paul Marcuse**, Berlin.

In seinem aufsehenerregenden Vortrage über das Diphtherieheilserum behauptet bekanntlich Kassowitz, dass der Charakter der Diphtherieepidemien im grossen Ganzen ein milderer geworden sei. Nur darauf, nicht auf die therapeutische Wirkung des Heilserums sei der Rückgang in der Mortalität dieser einst so gefürchteten Kinderkrankheit zurückzuführen.

Als ich dies las, legte ich mir ernstlich die Frage vor, ob Kassowitz wohl Recht haben könnte. Ich nahm mir vor, von Neuem zu prüfen und mich zu bemühen, jedes zufällige Moment nach Möglichkeit auszuschliessen.

Da führte mich mein Weg in eine Arbeiterfamilie, wo sich mir das folgende Bild darbot: In einem elendig armseligen Zimmer im 4. Stockwerk einer Miethskaserne in der Griebenowstrasse lagen in 2 Betten auf dürftigen Strohsäcken 5, sage 5 Kinder im Alter von etwa 10 Jahren bis herunter zu 1 Jahr, allesammt von der schwersten Diphtherie befallen. Mindestens 10 Tage waren vergangen, seit das älteste Kind als erstes erkrankte, bald nach ihm die anderen und noch war keines Arztes Fuss über die Schwelle dieser Peststätte gekommen.

4 Kinder lagen da, bleich, kalt, aus der Nase floss eine blutig-seröse

Jauche, die Halsdrüsen waren dick geschwollen, der Rachen eine schmierige gangränöse Masse, der ein entsetzlicher Gestank entströmte, die Extremitäten eiskalt, alle 4 Kinder das Bild des tiefsten Verfalls, der schwersten Sepsis. Allein das zuletzt erkrankte, jüngste Kind befand sich noch nicht so ganz elend, wie seine 4 Geschwister.

Alle 5 Kinder kamen sofort ins Krankenhaus. Aber von den 5 Kindern starben 4. Eins, das zuletzt erkrankte, konnte noch gerettet werden.

Nun also, die alte Diphtherie lebt noch, sie ist noch nicht todt. Mancher wird fragen, was dieser Einzelfall beweist. Vieles für den, der sich den Blick für die Praxis nicht durch graue Theorie trüben lässt. Für mich beweist er, dass die schweren Fälle von septischer Diphtherie heut noch so gut und so oft vorkommen würden, wie ehedem, wenn wir in dem Heilserum nicht ein Mittel hätten, das rechtzeitig in genügender Menge angewendet, dieser Krankheit einen sehr grossen Theil ihrer Schrecken nimmt. Für mich ist dieser Fall eine ernste Mahnung, Heilserum zu spritzen, wo auch nur der Verdacht auf Diphtherie besteht, lieber einmal zu viel, als ein einziges Mal zu wenig.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin

---

Sammelbericht über die Arbeiten auf dem Gebiete der Augenheilkunde aus dem Jahre 1898 [1]).

Von Dr. H. Lehmann, Augenarzt in Berlin.

Das Arbeitsgebiet hat sich im Jahre 1898 gegen das des vorhergehenden Jahres nicht erheblich verschoben; auch diesmal sind es wieder hauptsächlich bacteriologische Fragen, die die meisten Bearbeiter gefunden haben und auch die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit nimmt noch einen grossen Platz in der Literatur ein. Ich will indess die Besprechungen der Arbeiten, die sich mit diesen beiden Fragen beschäftigen, nicht wieder vorausschicken, sondern der Uebersicht halber sie in den entsprechenden Gruppen unterbringen, denen ich am besten das anatomische Eintheilungsprincip zu Grunde lege.

1. Augenhöhle und Thränenapparat.

Den seltenen Fall einer Orbitalphlegmone bei einem 2wöchentlichen Kinde beschreibt Leplat [Ann. d'ocul. CXIX, S. 42], ohne eine bestimmte Ursache angeben zu können; er fand Streptokokken in Reincultur. Nach Entleerung des Eiters nach vorn und durch die Nase erfolgte Heilung. Ueber dieselbe Erkrankung berichtet Trousseau [Phlegmon de l'orbite chez l'enfant. Ann. d'ocul. CXIX. S. 343]. — Van Duyse und Moyat [Arch. d'ophth. XVII, 6, S. 363] beschreiben eine Meningo-Encephalocele bei einem 3jährigen Kinde, die aus zwei Höhlen bestand, von denen nur die innere in Verbindung mit dem Gehirn stand. — Sach-

[1]) Es sind in dem diesjährigen Referat auch noch einzelne Arbeiten aus dem Jahre 1897 besprochen, die in dem vorjährigen Bericht nicht mehr referirt werden konnten.

salber [Beiträge zur Augenheilkunde XXVII, S. 1] berichtet über ein Rankenneurom der Orbita mit secundärem Buphthalmus bei einem 7jährigen Kinde. — Interessante Bemerkungen zur Histologie und Physiologie der Thränendrüse bringt Axenfeld [Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1898]. Er erklärt die Thatsache, dass die Neugeborenen bis etwa zur 6. Woche nicht weinen können, im Gegensatz zu Kirchstein [Berlin 1894, Dissertation] nicht aus dem histologischen Befunde eines embryonalen Zustandes der Thränendrüse, sondern, da die Epithelien als secretionsfähig angesehen werden müssen, aus einem gewissen Mangel der Innervation nicht des N. lacrymalis, der Markscheiden zeigt, sondern der centralen Bahnen, sowohl der corticalen für das psychische Weinen, wie auch der Reflexbahnen, da auch das reflectorische Weinen beim Neugeborenen fehlt. — Ueber die angeborene Dacryocystitis kommt es in der augenärztlichen Gesellschaft zu Paris [Progrès médical 1898, Nr. 4 u. 8] auf Grund einer Arbeit von Eliasberg zu einer längeren Verhandlung, die, ohne wesentlich Neues zu bringen, zu dem Ergebniss kommt, dass die Erkrankung eine verhältnissmässig häufige und nicht immer geringfügige ist; dem entsprechend müsse auch die Behandlung eine verschieden intensive sein. In der Mehrzahl der Fälle, die indirect auf einem Verschluss des Thränennasenkanals durch Epithelien beruhe, genüge einfaches Ausdrücken, eventuell einmaliges Sondiren, in den complicirteren müsse die Behandlung dieselbe sein, wie bei der D. der Erwachsenen, also häufigere Sondirung, Ausspritzen, eventuell Ausschälung des Thränensacks. — Den recht seltenen Fall von acuter Dacryoadenitis bei einem 3jährigen Kinde, der in 14 Tagen heilte, veröffentlicht Döring [Inaug.-Dissert. 1897, Greifswald]; den noch selteneren einer Dacryoadenitis chronica, der sogar das Bild eines Orbitaltumors vortäuscht, bei einem 14jährigen Knaben, Lederer [Prager med. Wochenschr. 1898, Nr. 23]. — Eine sehr ausführliche Arbeit über congenitale Alterationen der Caruncula lacrymalis liefert Gallenga [Archivo d'Ottalm. V, referirt in Centralbl. f. Augenheik. 1897, S. 669].

2. Lider und Augenmuskeln.

Ein primäres Sarcom des Oberlides bei einem 7monatlichen Kinde beschreibt Wood [Ophth. Records 1898, Nr. 3]. — Von Tarsitis bei Lues hereditaria, von welcher Erkrankung erst 18 Fälle beschrieben sind, darunter nur ein hereditär luetischer, veröffentlicht Simon [Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 147] einen neuen Fall. Hier soll die Tarsitis die einzige Aeusserung der L. hered. gewesen und auch unter Hg geheilt sein. Viel schwerer trat die Erkrankung bei dem Fall von Feuer [Ung. med. Presse 1898, Nr. 20] auf, der ebenfalls auf L. hereditaria beruhte, aber alle vier Lider betraf. — Seydel [Zehend. klin. Monatsbl. 1898 April] berichtet über primären Lidschanker bei einem 10jährigen Knaben und Gazzow [D. med. W. 1898, 6] über einen solchen bei einem 15 Monate alten Kinde, das vom Vater inficirt war. — Congenitaler Epicanthus und Ptosis wird beschrieben von Sattler [Trans. of the Amer. Ophth. Society 1897, referirt im Centralbl. f. Augenh. 1897, S. 452] und von Steinheim [Centralbl. f. Augenh. 1898 S. 49], der die Anomalie bis zum Urgrossvater zurückverfolgen konnte. — Von den vielen Arbeiten, die sich mit dem Schielen beschäftigen, dürften dem Leser dieser Zeitschrift die meisten wegen ihres specialistischen Inhalts zu entfernt liegen; es mögen daher Erörterungen wie die von Sachs [Gräfe's Archiv XLIII, 3,

S. 597] und von A. Gräfe [Arch. f. Augenh., Bd. 36, S. 30] über das Sehen der Schielenden oder von Kunn [Beiträge zur Augenheilk. 27, S. 44] und Schnabel [Wiener kl. W. 1897, Nr. 47 u. 48] über die Theorie des Schielens nur hier registrirt werden. Mehr Interesse dürfte eine Arbeit von de Wecker [Annal. d'oculistique 1898, Januar] erregen. Er hat von der Voraussetzung ausgehend, dass von einer wirklichen Heilung des Strabismus nur die Rede sein kann, wenn das binoculare Sehen wiederhergestellt ist, eine Statistik aufgestellt, die nicht weniger als 3002 Fälle verwerthet und gefunden, dass die günstigste Chance das periodisch hypermetropische Schielen bietet (15,9 Proc.), die schlechteste das periodisch myopische (5,35 Proc.). — Die von Landolt wiederholt schon ausgesprochene Forderung [Arch. f. Augenh., Bd. 34, Heft 4], statt der Tenotomie mehr die Vornähung als Operationsmethode zu wählen, da sie in kosmetischer Hinsicht durch Fortfallen des nach Tenotomien leicht auftretenden Exophthalmus Besseres leiste, als auch eine Schwächung des Muskels verhindere, befürwortet ebenfalls Vignes [Arch. d'ophth. T. XVIII, 6, S. 388], der sogar die 2—3malige Vernähung macht, bis der Effect erreicht ist. — Casuistische Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Beweglichkeitsdefecte des Auges liefert Ginsberg [Veröffentl. a. d. Kinderpoliklinik von Dr. H. Neumann. Stuttgart 1897], der sich der Kunn'schen Auffassung anschliesst, dass die Störung in jedem Theil des motorischen Apparats liegen kann und Drantzburg [Inaug.-Diss., Greifswald 1897], der die Störung in die Muskulatur verlegt, da bei diesen Fällen sehr häufig Facialisparesen bestehen, bei denen ja als Ursache ein Mangel oder eine geringe Entwickelung der Muskeln nachgewiesen ist.

3. Bindehaut.

Hier sind es vornehmlich bacteriologische Arbeiten in stattlicher Anzahl, über die zu berichten ist. — Die gesunde Bindehaut wurde auf ihren Bacteriengehalt wieder einmal nachgeprüft von Wolkowitsch [Wratsch 1897, Nr. 17, referirt im Arch. f. Augenh., Bd. 36, S. 165] und Randolf [Journ. Amer. med. assoc. 1898]. Ersterer hat bei 30 Menschen nur 3mal Bacterien vermisst; in 90 Proc. wurden sie durch Culturen, in 70 Proc. mikroskopisch nachgewiesen. Bei wiederholter Untersuchung desselben Subjectes findet man immer andere Arten von Mikroben, so dass die Bacterien der gesunden Bindehaut nur als zufällige Gäste anzusehen sind und nicht dauernd dort verweilen. Randolf fand bei 100 Augen stets Bacterien und Sublimat (1 : 5000), also das gewöhnliche Desinfectionsmittel bei Augenoperationen, nicht wirksamer, als abgekochtes Wasser. — Einen Sammelbericht über die neueren Fortschritte der Bacteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und Keratitis gibt Uhthoff [Vossius'sche Hefte II, 5], wie er es ähnlich schon auf dem Moskauer Congress gethan hat. Er zählt die verschiedenen Mikroorganismen auf, die man bisher als Erreger gefunden hat. Der Xerosebacillus ist nach ihm bedeutungslos. Die typischsten Krankheitsbilder liefert der Gonococcus, während die Pneumokokken, Diplobacillen, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, Streptokokken etc. kein einheitliches Krankheitsbild zu erzeugen scheinen, so dass das vielgestaltige Bild der Conjunctivitis sich noch nicht nach bacteriologischen Gesichtspunkten eintheilen lässt, sondern vorläufig noch von dem bewährten klinischen Standpunkt aus beurtheilt werden muss. — Morax [Le diagnostic microscopique. Ann. d'ocul. CXVII, S. 365] gibt Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung bei Bindehauterkrankungen, besonders

bei Diphtherie. — Conjunctivitis gonorrhoica. Reyling [The Americ. Journ. of Ophth. 1897, October] hat in einer Anzahl Fällen von Blennorrhoea neonat. keine Gonokokken gefunden, sogar nicht einmal in einem schweren Fall mit Hornhautgeschwüren. Grönouw's [Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1898] bacteriologische Untersuchungen umfassen 40 Fälle von Kindern in den ersten Lebenstagen mit Bindehautentzündung, nicht nur in der Form der typischen Blennorrhöe, sondern auch in der des einfachen Catarrhs. Er fand 14mal Gonokokken, 5mal Pneumokokken, 1mal Staphyloc. pyog. aureus, 3mal Bact. coli etc. Die Gonokokken fanden sich nur 1mal in Reinculturen, sonst mit den obigen und auch mit Staph. alb. und Xerosebacillen zusammen. Die Gonokokken rufen meist das klinische Bild einer typischen Blennorrhöe, selten das des einfachen Catarrhs hervor. Sie finden sich auch noch längere Zeit nach dem Aufhören der Secretion in dem Bindehautsack, was praktisch insofern wichtig ist, als die Behandlung mit Höllenstein möglichst lange fortgesetzt werden soll, um dem Wiederaufflackern der Blennorrhöe vorzubeugen (das deckt sich auch mit der praktischen Erfahrung). Das Verhältniss der einzelnen Bacterien zu den verderblichen Hornhautgeschwüren ist unsicher. Meist scheinen die Gonokokken, in leichteren Fällen die Pneumokokken oder Staphylokokken die Ursache zu sein. In den 5 Fällen, wo der Pneumococcus die Ursache war, verlief der Catarrh leicht, so dass die bacteriologische resp. schon mikroskopische Diagnose für die Prognose praktisch von Bedeutung sein kann. Da Staph. aureus in Reincultur 1mal vorhanden war, so ist er wohl ebenfalls als Ursache anzunehmen. Dasselbe gilt von Bact. coli (3mal gefunden). In mehr als einem Drittel aller Fälle war kein bestimmter bacteriologischer Befund, d. h. es wurde keine oder annähernd keine Reincultur gefunden, sondern nur Xerosebacillen und Staph. albus, deren ätiologische Bedeutung nicht sichergestellt ist. Es wäre demnach anzunehmen, dass es sich hier noch um andere Bacterien handelt, deren Wachsthum nicht auf den gebräuchlichen Nährböden gelingt oder überhaupt um Erreger anderer Natur. Diphtherbacillen wurden nicht gefunden. Zum Unterschied von den so ähnlichen Xerosebacillen wurde die Ernst-Neisser'sche Färbung angewendet; auch fielen die Impfversuche bei Meerschweinchen negativ aus. Als praktische Schlüsse aus seinen Untersuchungen zieht Verfasser die, dass das klinische Bild allein die Art des bacillären Erregers nicht bestimmt, also schwere Fälle nicht immer für den Gonococcus sprechen dass aber bei Abwesenheit des Gonococcus — und es genügt die mikroskopische Untersuchung mit Färbung nach Gram — man Gefahren für die Hornhaut mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen kann. — In ähnlicher Weise spricht sich Axenfeld [Correspondenzbl. d. allgem. Mecklenb. Aerztevereins, ref. i. Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 398] aus, der auch die mikroskopische Untersuchung bei der Beurtheilung des einzelnen Falles in Bezug auf Prognose und Therapie für wichtig hält. Speciell die durch das Bact. coli veranlassten Fälle verlaufen viel leichter. — Dass der Gonococcus allein auch Erreger diphtheritischer Entzündung der Augenbindehaut sein kann, weist C. Fränkel [Hygien. Rundschau 1898, S. 313] an einem 1jährigen Kinde nach, in dessen Bindehautsack sich nur Gonokokken fanden. — Ein Beispiel dafür, dass es auch leichte Fälle von Gonokokken-Blennorrhöe gibt, führt Amman [Zehender's klin. Monatsbl. Bd. 34, S. 307] an. Es handelt sich um ein 5tägiges Kind mit eitrigem Ausfluss aus beiden Augen und zahlreichem Gonokokkenbefund, der nach einigen Tagen unter 1proc. Argt.-Einträufelung verschwand. — Für die Behandlung der Blennorrhoea wird natürlich

wieder eine ganze Anzahl der „allerneuesten“ Mittel empfohlen, so Airol, Argentamin, Protargol etc. (siehe unter der Rubrik Therapie). Pukalow [Petersburger med. W. 1897] heilt sogar die Blennorrhöe mit 3 Calomeleinstäubungen in 8 Tagen. Mit Recht warnt Abadie [Ref. i. Centralbl. f. Augenh. 1897, S. 601] vor einem Zuviel der Behandlung wie Sublimatausspülungen und Jodoformeinstäubungen und Pflüger [Schweizer Correspondenzbl. 1897, Nr. 12] vor Neuerungen und räth, bei der alten, erprobten Höllensteinbehandlung zu bleiben, ebenso wie Leber [Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1897], der die Ausspülungen des Bindehautsackes mit grossen Mengen verdünnter Lösungen von Kali hypermang. (Kalt'sche Methode) bei Blennorrhöe der Erwachsenen und Neugeborenen versucht hat, sie aber bei der Bl. neonat. verwirft. — Die Zuverlässigkeit der Credé'schen Methode wird von Neuem bestätigt durch eine umfassende Untersuchung von Schallehn [Arch. f. Gynäk. Bd. 54, 1] aus einer 9jährigen Beobachtungszeit an der Göttinger Klinik. Von 1000 Kindern erkrankten nur 2, diese aber erst am 8. Tage, so dass eine Infection post partum nicht ausgeschlossen ist. Er glaubt seine guten Resultate darauf zurückführen zu können, dass er genau entsprechend der Vorschrift von Credé gleich nach der Geburt, also vor dem Ankleiden des Kindes die Höllensteineinträufelung vornimmt. — In Amerika tritt Howe [Trans. Amer. Ophth. Soc. 1897, S. 52, ref. im Arch. f. Augenh. Bd. 36, S. 254] energisch für eine obligatorische gesetzliche Einführung der Credé'schen Methode in den öffentlichen Anstalten ein auf Grund einer grossen Statistik für den Staat New York, wonach 438 Personen infolge von Blennorrhöe erblindet sind, die den Staat jährlich 58622 Dollar kosten. — Conjunctivitis diphtheritica. Die vielfach untersuchte, aber noch unentschiedene Frage des Verhältnisses des Pseudodiphtheriebacillus zu dem Löffler'schen Bacillus beleuchtet aufs Neue Schanz [Münch. med. W. 1898, 11. Wiener med. Presse 1898, 28 u. 29]. Er hält sie beide für identisch, wie er auch den Diphtheriebacillus für identisch mit dem Xerosebacillus hält [Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1898], der nichts anderes ist als ein ungiftiger Löffler'scher Bacillus. Axenfeld [Berl. klin. W. 1898, Nr. 9] bestreitet dies, indem es auf das verschiedene Wachsthum hinweist. Pes [Ref. im Centralbl. f. Augenh. 1897, S. 672] fand den Klebs-Löffler'schen Bacillus auch beim gewöhnlichen Catarrh und zwar 20mal unter 75 Fällen, darunter war er 11mal sehr virulent. Für Serumbehandlung treten ein Bruns [Ref. im Arch. f. Augenh., 36, S. 255] mit 4 Fällen, darunter einem schweren, bei denen sämmtlich die Löffler'schen Bacillen gefunden wurden, Aubineau [Deutsche med. Zeitung 1897, Nr. 43], der in 10 Fällen gute Erfolge hatte, ohne allerdings die locale Behandlung unterlassen zu haben, Becker [Jena. Inaug.-Dissert. 1897] mit 3 Fällen, von denen 2 günstig beeinflusst wurden und einer lethal verlief, Rioselli [Ref. im Centralbl. f. Augenh. 1897, S. 679] mit 5 günstig verlaufenden Fällen. Sehr interessant in therapeutischer Hinsicht ist eine Mittheilung von Aubineau [Progrès médical 1898, Nr. 8] über 2 Kinder von 1 Jahr, resp. 1½ Jahren, mit pseudomembranöser Conjunctivitis, bei denen schon vergeblich Diphtherieserum eingespritzt war. Da die bacteriologische Untersuchung aber nur Staphylo- und Streptokokken ergab, wurden 10 ccm Marmorek'schen Serums injicirt und die Kinder genasen. — Einen höchst seltenen Fall von chronischer pseudomembranöser Conjunctivitis von Herbert Harlan [Journal of Eye, Ear and Throat Diseases. Vol. II, 1898, October, ref. im Centralbl. f. Augenh., S. 567] möchte ich hier anreihen. Es handelt sich um ein 10jähriges Mädchen, bei dem seit 6 Jahren eine Membran die innere Ober-

fläche des Oberlides auskleidete, die aller Therapie trotzend, nimmer wiederkehrte. Die bacteriologische Untersuchung ergab keine Löffler'schen Bacillen. Ein Versuch mit Jequirity rief eine typische Diphtherie des Rachens und auch des Auges hervor, so dass Verf. annimmt, die Diphtheriebacillen hätten nur geschlummert und seien auf dem Boden der Jequirity-Entzündung virulent geworden. — Ein Fall von Pneumokokkenepidemie, der in meinem vorjährigen Bericht nicht erwähnt wurde, möge hier noch nachträglich Platz finden. Er betrifft eine Epidemie von acuter Bindehautentzündung in Nieder-Oesterreich (Weichselbaum und Adler, Oesterreich. Sanitätswesen 1897]. Es erkrankten innerhalb 5 Wochen 75 Kinder und 1 Lehrer, der ganze Verlauf entsprach der von Axenfeld beschriebenen Epidemie bei Marburg. Ueber Augenepidemien im Allgemeinen äussert sich Greef [Berlin. klin. W. 1898, Nr. 19]. Er betont die allerdings nicht neue Thatsache, dass unter den Schulepidemien von sogen. ägyptischer Augenentzündung ein harmloser Follicularcatarrh zu verstehen sei (eine solche Epidemie war z. B. von Adler [Oesterr. Sanitätswesen 1898, Januar] im Waisenhaus von Judenau beschrieben), und dass viele Kinder völlig unschuldige Follikelschwellungen haben, was, wie H. Cohn [Berl. kl. Wochenschr. 1898, Nr. 25] betont, ein ebenso altes, wie gut gekanntes Factum ist. — Die seltene und in ihrem Wesen noch völlig dunkle Erkrankung der Bindehaut, die den wenig gerechtfertigten Namen „Frühjahrscatarrh" führt, will Schleich [Ref. im Centralbl. für Augenh. 1898, S. 64] ebenso wie Michel aufgefasst sehen als Symptom einer Allgemeinerkrankung, die sich in Blässe, veränderter Blutbeschaffenheit und Anschwellung aller tastbaren Lymphdrüsen kundgibt. — Die Entstehung der Phlyctänen führt Baas [Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1898] auf Grund von anatomischen Untersuchungen, wie Axenfeld, nicht auf primäre ectogene Infection zurück, vielmehr ist eine auf der Basis der Scrophulose beruhende Disposition des Gewebes vorauszusetzen, das auf die verschiedenen äusseren Reize durch das Emporschiessen von Phlyctänen in charakteristischer Weise reagirt, einer Ansieht, der sich auch Leber anschliesst, da man das Epithel intact und keine Mikroorganismen findet. — Der von Morax und Axenfeld (siehe meinen Bericht von 1897 in diesem Archiv) gefundene Diplobacillus, der als der Erreger einer typisch verlaufenden subacuten Conjunctivitis von Kindern und Erwachsenen angesprochen wird, wurde von Gifford [Ann. of Ophth. 1898, April] ebenfalls gefunden und untersucht und von Alt [Amer. Journ. of Ophth. 1898, Januar] auch bei acuter Conjunctivitis constatirt. Sehr umfassende Untersuchungen von Bach und Neumann [Arch. f. Augenh. Bd. 37, 1 u. 2] über Keratoconjunct. eczemat. und Conj. catarrh. führten Verfasser zu der, wohl auch von den anderen Forschern auf diesem Gebiete getheilten Auffassung, dass bei klinisch gleichen Formen verschiedenartige Bacterien und andrerseits bei klinisch verschiedenen Formen die gleichen Bacterien sich finden. — Erwähnen möchte ich hier noch eine Arbeit aus Japan von Michiyason Inouye [Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 108] über Blennorrhoea infantum, unter welcher Krankheit er den Eiterfluss bei Kindern auffasst mit Ausschluss der Blenn. neon. Er soll in Japan sehr häufig sein. In drei Vierteln der Fälle wurde der Gonococcus Neisser gefunden. — Zum Schluss dieses Capitels einiges aus der reichen Literatur des Trachoms. Aetiologisch sehen wir noch nicht klarer. Die von Burchardt für verdächtig gehaltenen Gebilde sind, nachdem Pick [Zehender's klin. Mon. 34, S. 144] und Ischreyt [Centralbl. 1897, S. 200. Ref.] nachgewiesen hatten, dass sie nichts mit Trachom zu thun haben, von dem Ent-

decker selbst fallen gelassen worden. Jetzt will Müller [Wiener kl. W. 1897, Nr. 42] einen Bacillus als Erreger entdeckt haben. Eine Bestätigung von anderer Seite ist bisher nicht erfolgt. Wer sich über Therapie instruiren will, dem seien die beiden vorzüglichen Arbeiten wohl unserer besten Trachomkenner von Rählmann [Fischer's med. Buchhandlung. Berlin 1898] und Kuhnt [Fischer 1897. Jena] empfohlen.

4. Hornhaut. Regenbogenhaut. Linse.

Eine neue grössere Zusammenstellung von Fällen parenchymatöser Keratitis, besonders in Hinsicht auf ihre Aetiologie, liefert Desvaux [Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchym. Arch. d'ophth. T. 18, Nr. 2. S. 81]. Er fand unter 71 Fällen im Alter von 10—20 Jahren 22mal hereditäre Lues, 12mal Tuberculose als Ursache, ausserdem noch Lues acquisita, Rachitis, Scrophulose, Malaria, Gicht, Gravidität etc. — Die im Ganzen recht seltene Complication von interstitieller Keratitis mit Secundärglaucom führt Mendel [Ophthalmologische Gesellschaft zu Berlin. Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 249] an, als Ursache eine Erkrankung der Aderhautgefässe annehmend. — Dass die K. parench. eigentlich keine reine Keratitis ist, sondern eine Erkrankung des vorderen Uvealtractus, diese bekannte klinische Thatsache bestätigt C. Devereux [Annal. of Ophth. 1897, 3, 12, 479] an pathologisch-anatomischen Präparaten. — Von dem Standpunkte ausgehend, dass die Hornhautentzündung eigentlich erst secundär von der vorderen Kammer aus nach Zerstörung des Endothels in den tieferen Schichten der Hornhaut auftrete, wird von Grawehn [Inaug.-Diss. Basel 1897] neben der bisher üblichen Therapie Arsenik verordnet, weil Arsen die Neubildung des Endothels befördert; es muss aber im Anfang der Krankheit gegeben werden, sonst wird keine Abkürzung erzielt. — Einen Beitrag zur Behandlung der Keratomalacie, oder, wie es mit einem zwar deutschen, aber doch wohl nicht charakteristischeren Ausdruck (Hirschberg) heisst, der „Hornhautschmelzung" — denn die Hornhaut schmilzt auch bei der eitrigen Infiltration infolge von Blennorrhoe und Diphtherie der Conjunctiva — liefert Kuthe [Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 80], der an einem Material von 34000 Fällen aus der Hirschberg'schen Klinik die Erkrankung 26mal, das ist in 0,75 pro mille gefunden hat. Die Behandlung besteht local in einem Collodiumwatteverband mit physiologischer Kochsalzlösung, der am besten hält und eine schnelle Verdunstung verhindert. Peltesohn [D. med. W. 1898, Nr. 18] weist angelegentlichst auf den Zusammenhang von Keratomalacie und Lues heredit. hin an der Hand von 2 Fällen, bei denen er mit der Hg-Behandlung Heilung erzielt hat. — Angeborene Hornhauttrübungen beschreiben Barabaschew [Ref. im Centralbl. 1897, S. 580], der als Ursache eine Keratit. interstitialis infolge von Lues in zweiter Generation annimmt, Reber [Ophthalm. Record 1897, Juli], Moulton [Journ. Amer. med. assoc. 29. I. 98] und Westhoff [Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 247], der bei einem neugeborenen Kinde am linken Auge ein Staphyloma corneae, am rechten eine Atrophia bulbi vorfand ohne Blennorrhöe und eine Ulceration beider Hornhäute im 7. und 8. Fötalmonat annimmt. — Weill [Arch. f. Augenh. Bd. 36, 1 u. 2, S. 96] hat bei einem 6jährigen, sonst gesunden Mädchen frische Iristuberculose beobachtet und auch in der Iris und Corp. ciliare, sowie in der Sclera mittels einer genaueren Methode Tuberkelbacillen nachweisen können. Es ist ihm dies auch bei einem Fall von Ammann [Zehender's klin. Monatsbl. XXV, S. 136], der ein 13jähriges Kind betraf, gelungen.

Ammann selbst konnte Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht nachweisen, sondern nur durch Impfung die Diagnose bestätigen. Interessant ist die bei diesem Fall von Ammann beobachtete Thatsache, dass bei Einführung von sterilisirtem Jodoform in die vordere Kammer die Tuberkelwucherung sich günstig, wenigstens vorübergehend, beeinflussen liess. — Einen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstaars liefert Meyer [v. Gräfe's Arch. XLV, 3], zur Kenntniss der Vererbung des Schichtstaars Hosch [Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 351], der bei dem Vater und 3 Töchtern die Erkrankung vorfand und diese Staarform bei seinem Material überhaupt in 0,08 Proc. der Fälle constatiren konnte. — Verschiedene Beobachtungen liegen vor, die einen Zusammenhang zwischen Tetanie und Staarbildung vermuthen lassen. Dass Augenmuskelkrämpfe bei Tetanie vorkommen, darauf hat schon Kunn [Zeitschrift f. prakt. Aerzte 1897, Nr. 24] hingewiesen. Er beschreibt 3 Fälle bei jugendlichen Individuen, wo sich deutliche Krämpfe der äusseren und inneren Augenmuskeln (Contraction des Sphincter pupillae und des Accommodationsmuskels) vorfanden. Dann machte Wettendörfer [Wiener med. W. 1897, Nr. 36] auf das Vorkommen von juvenilem Totalstaar bei Tetanie aufmerksam. Er konnte ebenfalls während des Anfalls Accommodationskrämpfe beobachten und macht diese wegen der durch sie bedingten Störung der Lymphcirculation, wie beim Ergotinstaar, für die Staarbildung verantwortlich. Dem entsprechend vermuthet auch Peters [Ein Beitrag zur Pathologie und patholog. Anatomie der Linse. Bonn 1898], dass auch bei Schichtstaar der Tetanie eine weit grössere Bedeutung beizumessen ist, als der Rachitis. Schichtstaar entsteht infolge von Unterbindung der Ernährung der Linse bei Kindern, ebenso wie Totalstaar oder Altersstaar, indem die centralen Theile schrumpfen, während nun beim Altersstaar wegen der Sprödigkeit der Linse Lücken und Streifen in der Rinde auftreten, die sich dann trüben, ist bei der kindlichen Linse dies wegen der elastischen voluminöseren Masse unmöglich und es kommt nur zu einer partiellen Trübung. Die Ursache ist bei beiden die gleiche Ernährungsstörung, und Schichtstaar ein Totalstaar, der nicht völlig zur Ausbildung gelangt ist. — Ueber angeborene familiäre Cataract berichtet Westhoff [Ann. d'oculistique 1898, April] bei 3 von 5 Kindern, über Ectopia lentis Damianos [Ref. im Centralbl. 1897, S. 664] mit ausführlicher Berücksichtigung der Literatur.

5. Glaskörper. Glaucom. Netzhaut. Sehnerv.

Die bei jugendlichen, sonst gesunden Individuen auftretenden Glaskörpertrübungen, deren Entstehung uns in vielen Fällen dunkel ist, behandelt Abadie [Progrès médical 1897, Nr. 17]. Er hat sie sogar bei einem 8jährigen Kinde beobachtet und konnte bei einer Gruppe dieser Erkrankung zwei ziemlich constante Symptome constatiren, Nasenbluten und Verminderung der rothen Blutkörperchen und richtet darnach seine Behandlung. — Aus einer grossen Statistik von Markow [Ref. im Arch. f. Augenh. 1897, Nr. 26], die 1505 Fälle von Glaucom umfasst = 1,41 Proc. der Gesammtaugenerkrankungen, ist bemerkenswerth, dass er chronisches Glaucom bei einem 6jährigen Knaben, Glaucoma simpl. bei einem 1monatlichen Kinde und Glauc. absolutum bei einem 7- und 10jährigen Mädchen beobachtet hat. Die Disposition des Israeliten ist auffällig stark. Angelucci [Arch. d'Ottalm. Bd. IV, 11—12, S. 343] erörtert an der Hand von 10 Fällen von Buphthalmus seine Ansicht über das Wesen der Erkrankung, das auf einer vasomoto-

rischen Störung [nach Abadie, Wien. klin. Rundschau 1897, Nr. 30, Reizung der Vasodilatatoren] beruhen soll, da zugleich immer auch andere nervöse Störungen zu beobachten sind. Er hat schon bei Kindern von 15 resp. 41 Tagen mit Erfolg die Iridectomie ausgeführt. Ueber Hydrophth. congenitus bringt pathologisch-anatomische Beiträge v. Hippel [v. Gräfe's Arch. Bd. 44, 3, S. 539], desgleichen Cross [Trans. Ophth. Soc. Vol. 17, refer. im Arch. f. Augenheilk. 36, S. 197], der immer den Filtrationswinkel defect sah und in 2 Fällen Adhäsion der Iris an der Hornhautperipherie vorfand, sowie Pergens [Arch. f. Augenheilk. Bd. 35, 1. S. 1], der einen Fall von Buphthalmus mit Lenticonus post. anatomisch untersuchte, die Linse abnorm gross fand und sie für die Entstehung des Glaucoms verantwortlich machte. — v. Hippel [v. Gräfe's Arch. Bd. XLV, 2] fand, dass im Anfange des 7. Schwangerschaftsmonats die Fovea ganz frei von Zapfen ist, dagegen bei einem 3 Tage alten Kinde deutliche Zapfen enthält; immerhin ist die Fovea der Neugeborenen unvollkommen entwickelt und die Sehnervenfasern besitzen noch keine Markscheiden. Derselbe Autor [v. Gräfe's Arch. Bd. XLV, 2] fand bei Kindern, deren Geburt schwer war, häufig, aber nicht immer Blutungen in der Netzhaut, die frisch erschienen, so dass sie intra partum wohl entstanden sein konnten. — Deutschmann [Münch. med. W. 1897, Nr. 31] beschreibt den seltenen Fall eines Myxosarcoms des Sehnerven bei einem 4jährigen Kinde, bespricht das Vorkommen dieses Tumors, das nach dem 10. Jahre ein seltenes ist und eine ganz gute Prognose quoad vitam gibt. Die Erhaltung des Bulbus ist mittels der Krönlein'schen Operation — Resection der äusseren Orbitalwand — anzustreben. — Von praktischer Bedeutung ist die Kenntniss eines angeborenen Befundes an der Papille, die den Namen Scheinneuritis oder besser Pseudoneuritis erhalten hat. Es handelt sich da um eine angeborene Verwaschenheit der Grenzen der Papille mit Hyperämie, die ganz dem Bilde der Neuritis optica entspricht. Meist ist sie mit hochgradiger Hypermetropie verbunden. Längere genaue Beobachtung und Untersuchung im aufrechten Bilde schützt vor Täuschung. Nottbeck [Gräfe's Archiv Bd. 44, 1, S. 31] hat sie unter 10000 Fällen 20mal beobachtet. — Ueber angeborene Sehnervenleiden in ihren verschiedenen Formen von Neuritis und Atrophie berichtet Higier [D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X], ferner Snell [Hereditary or congenital atrophy etc. Trans. Ophth. Soc. U. K. Vol. XVII, S. 66] über congenitale Amaurose. Thier [Ophth. Klinik 1898, Nr. 2], der von 4 Kindern einer Familie 3 amaurotisch fand mit dem Bilde der Atroph. n. opt. mit engen Gefässen, während das 4. Kind unter Anwendung von Jodkali bei den Eltern mit gesunden Augen zur Welt kam. Weder Lues noch Consanguinität fand sich.

6. Refraction.

Axenfeld [Zeitschr. f. Psych. XV, 1 u. 2, S. 71] hat Untersuchungen über den Brechungswerth der Hornhaut und Linse bei Neugeborenen angestellt und fand seine theoretische Ueberlegung, dass die Brechung eine höhere sein müsse, durch Messung an Leichenaugen und den Nachweis des kugeligen Baues der Linse bestätigt. — In Bezug auf die Bestimmung des Astigmatismus äussert sich Dimmer [Gräfe's Archiv 33, 3] dahin, dass nach den Resultaten, die er aus der subjectiven Prüfung und der objectiven Bestimmung mittels des Javal'schen Ophthalmometers erhalten hat, für die Praxis die Gläsercorrection nur auf Grund der subjectiven Prüfung erfolgen darf. — Den schon im vorjährigen Bericht erwähnten

Versuch, den Astigmatismus auf operativem Wege zu beseitigen, sucht Lans [Gräfe's Arch. XLV, 1, S. 117] auf experimentellem Wege zu begründen. Er machte seine Versuche an Kaninchen, denen er Hornhautpartien in verschiedenen Richtungen mit dem Galvanocauter ausbrannte, um durch den Narbenzug Hornhautkrümmungsveränderungen zu erzielen und erhielt auch Differenzen von 3 bis 6 Dioptrien. Im Laufe der Heilung verminderte sich aber der Astigmatismus, so dass die schliesslichen Resultate nicht sehr ermuthigend waren. — Die meisten Arbeiten, die dieses Gebiet betreffen, beziehen sich, wie schon in der Einleitung bemerkt, auf die Frage der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Nach dem grossen Rausch macht sich eine leichte Ernüchterung bemerkbar, hervorgerufen durch die „üblen Zufälle“ bei oder nach der Operation, vor Allem Infectionen und Netzhautablösung. Wir werden darauf noch speciell zurückkommen. Im Grossen und Ganzen ist man mit den Indicationen etwas zurückhaltender geworden. Das Vorgehen von Mooren, der schon bei 8,0 Dioptr., 5,0 Dioptr. und sogar einmal bei 2,0 Dioptr. im Kindesalter operirte, ist wohl allgemein verurtheilt worden. Schreiber [Festschrift zur Feier der med. Gesellschaft zu Magdeburg 1898] will erst bei 16 Dioptr. operiren; das würde namentlich bei Kindern unter 10 Jahren die Operation zu einer Seltenheit machen. Andere, wie Uhthoff, Schmidt-Rimpler nehmen 14—15 Dioptr. als untere Grenze, Sattler bei Kindern 12 Dioptr. [Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1898] und besondere Enthusiasten, wie Magen [Wien. med. Presse 1898, 1—5] scheuen bei 10 Dioptr. nicht zurück. Es ist wohl am besten, solche Zahlengrenzen überhaupt nicht aufzustellen, sondern jeden Fall für sich zu betrachten in Bezug auf seine Neigung zur schnelleren Progression [Vossius' Beiträge zur Augenheilk. 1897, 29. Heft]. Die Hoffnung, die man anfangs (Fukala und Mooren) auf die Operation setzte, dass sie vielleicht infolge des nun fortfallenden Accommodationsspiels der Zunahme der Kurzsichtigkeit mit ihren verderblichen Folgen ein Ende bereiten würde, hat sich wenigstens in dieser Hinsicht als irrig erwiesen, da die Accommodation bei hochgradiger Myopie überhaupt gar nicht eine solche Rolle spielt, dass sie einen derartigen Einfluss ausüben könnte. Im Uebrigen schwanken die Angaben. Nicht günstig lautet das Urtheil von Hädicke [Inaug.-Dissert. Berlin 1898], der über 50 Fälle einseitig operirter Myopie berichtet, die mehrere Jahre beobachtet sind, also ein ziemlich unanfechtbares Experiment. Er fand keinen Unterschied zwischen dem Fortschreiten der Hintergrundsveränderungen bei den operirten und den nicht operirten Augen. Die wichtigste Frage aber, die zugleich geeignet wäre, der ganzen Methode Abbruch zu thun, ist die nach dem Zusammenhang zwischen Operation und Netzhautablösung. Die meisten Beobachter, so die obengenannten, ferner Stood [Wiener med. Presse 1898] sprechen sich in gutem Sinne aus. Etwas skeptischer ist Fröhlich [Ueber spontane und postoperative Kurzsichtigkeitsablösungen. Archiv f. Augenh. Bd. 38, I]. Auch er sieht in dem Vorwurf der Begünstigung der Ablösung durch die Operation den allerschwersten und sucht nun an der Hand einer grossen Statistik aus eigenem und fremdem Material die Sachlage zu klären, indem er die Frage aufwirft: wie oft kommt Netzhautablösung bei hochgradiger Myopie im Alter von 10—30 Jahren vor bei linsenhaltigen und bei linsenlosen Augen?! Er kommt zu dem Resultat, dass der Procentsatz der postoperativen Ablösungen fast 3mal so gross ist als der der spontanen; doch sind bei dieser Berechnung Fehlerquellen zu Ungunsten der postoperativen Ablösung. Immerhin scheint, namentlich für jugendliche Myopen im Alter von 10—20 Jahren

der Verlust an Netzhautablösungen bei der operativen Methode grösser zu sein. Ob diese Misserfolge mit Verbesserung der Technik schwinden werden oder ob sie in der Operation selbst begründet sind, muss die Zukunft entscheiden. Was die Technik selbst anbetrifft, so ist man im Ganzen der Ansicht, mit wenigen und schonenden Eingriffen vorzugehen; insbesonders bei Kindern unter 14 Jahren soll man möglichst mit einer Discussion auszukommen suchen, um dann das weitere der natürlichen Resorption zu überlassen. Andere, wie Hess [Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1897, Nr. 14], Hirschberg und Sattler [über ein vereinfachtes Verfahren bei der operativen Behandlung der Myopie. Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1898] lassen nach dem Verfahren von Vacher möglichst gleich die durchsichtige Linse austreten, um auf diese Weise der langen Dauer und den üblen Zufällen durch Linsenquellung mit nachfolgendem Glaucom entgegenzutreten. Es scheint dies Verfahren mehr für Erwachsene als für Kinder sich zu eignen.

7. Augenstörungen und Allgemeinleiden.

Zu den älteren Werken von Förster und Jacobsohn, die die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten behandeln, ist ein neues, grösseres Werk von Schmidt-Rimpler [XXI. Bd. der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel. Wien 1898] getreten. Die speciell für den Kinderarzt sehr wichtige Kenntniss über Beziehungen von Augen- und Nasenerkrankungen behandelt Seifert [Münch. med. W. 1898, 29]; eine sehr umfassende Abhandlung über denselben Gegenstand liefert Winkler [Sammlung zwangl. Abhandl. Bd. III, Heft 1]. Aus dem mehr casuistischen Material, das natürlich sehr reichhaltig ist, sei hier Folgendem Raum gegeben. Ein Fall von Conjunctivalblutung bei Purpura, den Spiro [Berliner Ophth. Gesellsch. v. 27. Oct. 1898, ref. im Centralbl. 1898, S. 375] vorstellte, ist insofern von Interesse, als diese Blutungen sich nicht in der Literatur erwähnt finden und als erstes und auffallendstes Symptom bei dem 3jährigen Kinde zur raschen Diagnose der Allgemeinerkrankung führten. — Die seltenen Fälle von Papilloretinitis bei Chlorose, eine für die differentielle Diagnose sehr wichtige Thatsache, vermehrt Neumann [Inaug.-Dissert. Berlin 1897] um 2 neue Fälle, die er 6 älteren Beobachtungen Anderer anreiht. In einem der Fälle war von neurologischer Seite Hirntumor angenommen worden. Einen Fall von Xanthopsie bei einem 13jährigen Knaben, für die sich als Ursache Helminthiasis fand, beschreibt Königshöfer [Ophth. Klinik 1898, Nr. 3]. Die Xanthopsie verschwand nach der Santoninwirkung. — Ueber Retinitis albuminurica bei einem Kinde von 12 Jahren wird in der Novembersitzung der ophthalmologischen Gesellschaft zu London [Refer. im Centralbl. f. Augenh. 1897, S. 437] berichtet von Dr. Lawson, bei welcher Gelegenheit noch 2 Fälle von Nettelship und einer von Bull, der sogar ein 5jähriges Kind betraf, erwähnt wurden. — Würdemann [Arch. of Ophthalm. XXIII, Nr. 4] veröffentlicht die seltene Complication von Thrombo-Phlebitis der Vena centralis retinae bei einem 8jährigen Knaben infolge von Parotitis. — Dass die Neuritis optica nicht zur differentiellen Diagnose von Typhus und Meningitis heranzuziehen ist, beweist ein Fall von Braine-Hartwell [Brit. med. Journ., Mai 1897, S. 1334], der die Neuritis 2 Tage vor dem Tode nachweisen konnte und bei der Obduction nur die Darmaffection fand. — Blutungen in die Orbita und in beide Augen bei Typhus, die mit sonstigen Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleisch etc. zusammen auf-

traten und zum Verluste beider Augen führten, während das 10jährige Kind genas, beschreibt Finlay [Arch. of Ophth. Vol. 26, 1, S. 42]. — Eine grössere Arbeit zur Förderung der Diagnose der hereditären Lues veröffentlicht Antonelli [Les stigmates ophthalmiques rudimentaires de la syphilis héréditaire. Paris, A. Maloine 1897]. Er versteht unter Stigmata eine ganze Anzahl feinerer ophthalmoskopischer Veränderungen, die auch in den Fällen, wo die Hutchinson'sche Trias nicht vollständig vorhanden war, die Diagnose sichern sollen. Trotz der Wichtigkeit des Gegenstandes kann hier auf Einzelheiten nicht eingegangen werden, da die genannten Veränderungen eine zu specialistische Kenntniss der Ophthalmoskopie zur Voraussetzung haben. Ausserdem rechnet Antonelli auch gewisse Fälle von Uebersichtigkeit mit schlechter Sehschärfe, von einseitiger Kurzsichtigkeit und von Schielen hierher. Sauvineau [Lésions du nerf optique dans l'hérédosyphilis. Rec. d'ophth. 1898, S. 274] legt besonderen Werth, abgesehen von Chorioretinitis periph. und Ret. pigmentosa, auf die Veränderungen des Sehnerveneintritts, weniger auf die Stigmata von Antonelli. — In einer grösseren statistischen Arbeit über die Scrophulose weist Guttmann [D. med. W. 1898, Nr. 34] nach, dass das weibliche Geschlecht doppelt so stark zur Scrophulose neigt, als das männliche. — Sehr interessante Ergebnisse über hereditäre Erkrankungen des Auges bringt ein Vortrag von Laqueur, gehalten auf der Braunschweiger Naturforscherversammlung [Refer. im Centralbl f. Augenh. 1898, S. 55]. An der Hand eines grossen und constanten Materials konnte er nachweisen, dass die Retin. pigm. u. cataracta congenita in erster Linie erbliche Erkrankungen sind. Die Consanguinität, die, wie ja bekannt, bei der ersten Erkrankung eine grosse Rolle spielt, fand er in 30—40 Proc. seiner Fälle vor, ferner bei Albinismus, Nystagmus, Mikrophthalmus, hochgradiger Myopie, Buphthalmus. Von 244 hereditär belasteten Kindern waren 79 hereditär augenkrank und zwar fand Laqueur die viert- und mehrgeborenen Kinder besonders gefährdet und von den einzelnen Theilen des Auges die Linse und Gefässhaut am häufigsten als Sitz der Störung. — Die durch die Geburt hervorgerufenen Erkrankungen des Auges bespricht Truc [Ann. d'ocul. CXIX, S. 161]; er sieht in der Zange die Hauptursache. — Anschliessend hieran sei noch der interessanten Versuche von Mulder [Ref. im Centralbl. f. Augenh. 1897, S. 569] Erwähnung gethan, der innerhalb eines Zeitraums von 6 Jahren bei Kaninchen von Generation zu Generation aseptisch das rechte Auge enucleirte, ohne dass eins der 200 Jungen irgend eine Abnormität gezeigt hatte. Dagegen hatte das Einbringen infectiösen Materials in das Auge der Eltern nicht selten krankhafte Veränderungen, so Colob. iridis, Mikrophthalmus zur Folge, was mit Deutschmann's und Samelsohn's Versuchen übereinstimmt. — Ebenso interessant, wie dunkel in ihrem Wesen ist eine Krankheit, die Sachs [D. med. W. 1898, Nr. 8] als amaurotische familiäre Idiotie bezeichnet und die Kinder, gewöhnlich mehrere in derselben, meist jüdischen Familie, in den ersten Lebensjahren trifft. Sie beginnt mit psychischem Defect, der zur Idiotie führt, dann folgen körperliche Störungen, allgemeiner Verfall und als besonders auffällige Erscheinung Erblindung infolge von Veränderungen in der Gegend des blinden Flecks mit nachfolgendem Sehnervenschwund. Der Tod erfolgt meist am Ende des zweiten Lebensjahres. Die Krankheit ist schon von Tay 1881 beschrieben. Auch Kingdon und Russel [Trans. medico-chirurg. Soc. London 1897. Ref. im Arch. f. Augenheilk. Bd. 37, S. 55] berichten über dieses seltene Leiden.

8. Statistik und Hygiene.

Eine grosse Anzahl Untersuchungen der Augen von Schulkindern liegen vor, die in Hinblick auf die jetzt im Vordergrunde stehende Schularztfrage hier etwas genauer berücksichtigt werden sollen. Silex [Communalblatt von Berlin 1897] untersuchte 282 Schüler des Waisenhauses zu Rummelsburg und fand unter 563 Augen 344 emmetropische, 90 hypermetropische, 42 myopische und 87 astigmatische, davon 47 mit Hornhautflecken. Aehnliche Verhältnisse ergaben die Untersuchungen der Zöglinge von Lichtenberg. — Eine viel erheblichere Zahl von Astigmatikern fand Cohart [New York med. Journ. 1897, Nr. 16], allerdings bei Anwendung des Javal'schen Ophthalmometers, was, wie wir oben gesehen haben, praktisch bedeutungslos ist, nämlich 13,9 Proc. Emm., 36,2 Proc. Hyperm., 44 Proc. hyperm. Astigm., 1,4 Proc. Myopie, 3,5 Proc. myop. Ast. und 1,0 Proc. gemischten Astigmatismus. Eine ähnlich grosse Anzahl von Astigmatismus hat D'Aubigné Carhart [Med. Rec. 1897, 23. Oct.] constatiren können. Er sah auch ein erhebliches Ansteigen von 35,65 Proc. zwischen dem 5. und 9. Jahre bis auf 61,69 Proc. zwischen dem 13. und 18. Jahre und hält den Astigmatismus für die Hauptursache der zahlreichen asthenopischen Beschwerden, die bei frühzeitiger Untersuchung durch den Schularzt, der natürlich nicht behandeln soll, leicht hätten beseitigt werden können. — Eine Untersuchung der Schulkinder von Reichenberg [Ref. im Arch. f. Augenh. 36, 243] betrifft 1345 Kinder und ergibt folgende Resultate. 1128 Kinder hatten normale Sehschärfe, 46 Kinder Herabsetzung der Sehschärfe durch Hornhautflecke. Bei 203 fanden sich Refractionsanomalien, bei 92 (7 Proc.) Myopie, die in der untersten Klasse nicht vorhanden war und in der Volksschule auf 3½ Proc., hingegen in einzelnen Bürgerschulklassen auf 16—18 Proc. anstieg. Das Verhältniss der Kurzsichtigkeit bei Knaben und Mädchen stellt sich zu Ungunsten der Knaben, in den Volksschulen mit 4 gegen 2½ Proc., in den Bürgerschulen mit 12 gegen 6 Proc. — Warschowski [Ref. im Arch. f. Augenh. Bd. 38, S. 64] fand bei 1144 Schüleraugen am Gymnasium zu Kutais keine myopischen in den Vorbereitungsklassen, aber bis zu 26,4 Proc. in den höheren Klassen. — Fromaget [Arch. d'ophth. XVII, 10, S. 601] untersuchte die Augen von 900 Schülern des Lyceums von Bordeaux auf Sehschärfe und Accommodation und fand, dass die Sehschärfe bis zum 14. Jahre steigt und dann langsam abnimmt. Die grösste Accommodationsbreite haben die Hyperopen, die geringste die Myopen. Es wächst also die Leistungsfähigkeit mit der stärkeren Inanspruchnahme des Accommodationsmuskels, dementsprechend bei den brillentragenden Myopen. Den Einfluss des Alters auf die Sehschärfe hat auch Katz [Wjestnik Ophthalm. Ref. im Centralbl. f. Augenh. 1897, S. 582] an 513 Personen mit möglichst normalen Augen bestimmt und ähnliche Resultate erhalten, im Alter von 6—15 Jahren 91 Proc. normale Sehschärfe, dann abfallend bis zu 20 Proc. im Alter von 55—60 Jahren. Bei einer Massenuntersuchung von 20000 Kindern, die Metz [Société belge d'ophth. Brüssel, 30. April 1898] durch die Lehrer vornehmen liess, fanden sich 25—28 Proc., die weniger als S. = 1 hatten. — Ueber Erblindungsursachen bei Kindern in Russland hat Golowin [Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 39] eine grössere Zusammenstellung geliefert, aus der hervorgeht, dass die Hauptgefahr in den Pocken und in der Blennorrh. neon. liegt. Unter 149 an Pocken Erblindeten waren 120, also 80,5 Proc. nie geimpft. Unter 522 Zöglingen der Blindenanstalten waren 274 blind geworden, weil keine rechtzeitige, sachver-

verständige Behandlung ihnen zu Hilfe kam. Dem gegenüber ist um so erfreulicher die auf dem IX. preussischen Blindenlehrercongress [Ref. im Centralbl. für Aerzte 1898, S. 285] constatirte Thatsache, dass durch die grössere Entwickelung der Augenheilkunde und die grössere Aufmerksamkeit der Aerzte die Zahl der Blinden in Preussen erheblich abgenommen hat. Auf 100000 Menschen kamen 1871 93 Blinde, 1895 nur 67. Die Zahl der blinden Kinder unter 10 Jahren ist in Preussen von 1222 (1871) auf 828 (1895) gesunken. — Von welcher Bedeutung eine gute Beleuchtung der Schulzimmer ist, erhellt aus einer Arbeit von Seggel [Münch. med. W. 1897, 37 u. 38]. Er fand, dass die Anzahl der kurzsichtig gewordenen Schüler bis zum 16. Jahre stets ansteigt, dann aber geringer wird und führt aus, dass dies sich besonders auf Mittelschulen bezieht, wo infolge der schlechten Beleuchtung die Augen mehr angestrengt werden. Er konnte demgegenüber die wichtige Thatsache constatiren, dass in den neueren besser beleuchteten Anstalten die Myopie seltener wurde und auch die Sehschärfe, die mit eintretender Myopie meist schlechter wurde, nicht in diesem Masse abnahm. — Katz, der die Beleuchtungsfrage schon seit langem bearbeitet, hat wieder neue Beiträge geliefert, so über den Beleuchtungsvorrath und die individuellen Schwankungen des zur Arbeit nothwendigen Beleuchtungsminimums [Wratsch 1898, 1. Ref. im Arch. f. Augenh. Bd. 37, S. 7]. Nach seinen Versuchen schwankt das Beleuchtungsminimum zwischen 1 und 16 Meterkerzen und beträgt im Mittel 4—5 Mk. — Unterschiede des Tageslichts, sobald dieses nicht weniger als 10 Normalkerzen beträgt, sind von geringem Einfluss auf die Unterscheidungsfähigkeit [Pukema Inaug.-Dissert. Utrecht 1897]. — Erismann [Zeitschrift für Gesundheitspflege 1897] betont nicht nur die absolute Menge, sondern die richtige Vertheilung des Lichtes als wichtig, was am besten durch die indirecte Beleuchtung von oben erzielt werde. Nach seinen photometrischen Versuchen ist die directe nur heller, wenn die Klasse leer ist; bei besetzten Plätzen ist sie aber gleich der indirecten, stört aber durch die tiefen Schatten. Die von H. Cohn als Minimum geforderte Helligkeit von 10 Mk. ist für jeden Platz in der Klasse zu verlangen, was nur auf indirectem Wege zu erreichen ist. — Zum Schluss dieses Capitels möchte Ref. nicht unterlassen, die Aerzte, die mit Sehprüfungen zu thun haben, auf den Roth-schen Sehproben-Beleuchtungsapparat (hergestellt von Optiker Sydow, Berlin) hinzuweisen, der, in fast vollendeter Weise die Schriftproben gleichmässig beleuchtend, gleichmässige Resultate bei Sehprüfungen gewährleistet, ein Punkt, auf den selbst in specialistischen Kreisen viel zu wenig Werth gelegt wird.

9. Therapie.

Zum Schluss noch einiges aus dem Gebiet der Therapie, soweit sie nicht schon in den vorhergehenden Capiteln berücksichtigt worden ist. Für Cocaïn sind wieder neue Ersatzmittel angepriesen, so das Anäsin, das nach Vamossy [Ung. med. Presse 1897, Nr. 21] keine Reizwirkung haben soll. Holocaïn scheint sich, wie aus der recht zahlreichen Literatur über dieses Mittel zu entnehmen ist, einzubürgern; nur vor subcutaner Wirkung wird gewarnt. Vor Cocaïn hat es den Vorzug der fehlenden Mydriasis. — Als gutes Mydriaticum, das nicht die Accommodation lähmt, daher für die diagnostische Pupillenerweiterung zu verwerthen ist, empfiehlt Vossius [D. med. W. 1897, Nr. 38] und Winselmann in 5- bis 10procentiger Lösung [Zehender's klin. W. 36, S. 253] das Euphthalmin. — Das

Universalmittel Ichthyol hat sehr warme Fürsprecher, besonders bei Blepharitis und Conjunctivitis, aber auch bei inneren Augenerkrankungen in Eberson [Aerztl. Rundschau 1898, Nr. 20], Jacobides [Rev. méd. 1897, Nr. 135] und Darier [La clinique ophth. 1897, 3]. — Itrol, [Merge Aerztl. Rundschau 1897] und Airol [Therap. W. 1897, Nr. 40] werden bei Blenn. neonat. empfohlen; bei der gleichen Erkrankung auch Argentamin, das nach Hoor [Ophthalm. Klin. 1898, 3] in 3- bis 5procentiger Lösung grosse Vorzüge bei der Behandlung haben soll, während es als Prophylacticum zu verwerfen ist und mit besonderer Wärme Protargol. Für dieses Mittel treten ein unter Anderen Pergens [Zehender's klin. W. Bd. 36, S. 129], Darier [Clin. Ophthalm. 1898, 7], der es wegen seiner Vorzüge gegenüber dem Argt. nitr., das ist wegen des Fehlens caustischer und corrosiver Wirkung als unerreichbar hinstellt und es direct für ein Specificum bei Bl. neonat. hält, ferner Fürst [Fortschritte der Med. 1898, Nr. 4], der mit 10proc. Protargol alle seine Fälle in 10 Tagen (!) geheilt und das Mittel auch als Prophylacticum mit Erfolg angewendet haben will, und Wichewkiewicz [Ophthalm. Klinik 1898, Nr. 18]. Letzterer empfiehlt auch Xeroform [Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges 1898, Nr. 32 u. 45] als Pulver und Salbe (5—10proc.) bei Lideczem und Catarrhen. — Von der seit mehreren Jahren so sehr gepriesenen Methode der subconjunctivalen Einführung von Medicamenten, besonders des Sublimats und des Kochsalzes ist es stiller geworden, ohne dass die Methode verlassen zu sein scheint; bei kindlichen Augenerkrankungen wird sie von einigen Aerzten am meisten bei der Kerat. parenchymatosa angewendet. — Der therapeutische Werth der Vibrationsmassage nach Maklakow ist von Snegirew [Wjest. Ophth. XV, S. 1. Ref. im Arch. f. Augenh. Bd. 37, S. 9] bei verschiedenen Augenkrankheiten geprüft und auch bei phlyctänulären Entzündungen und Hornhautflecken mit Erfolg versucht. Dass sie der gelben Salbe Concurrenz machen wird, dürfte wohl zweifelhaft sein. Die gelbe Salbe hat im verflossenen Jahre wieder von sich reden gemacht und bei der Wichtigkeit des Mittels, besonders in der Hand des Kinderarztes sei ihrer hier speciell gedacht. Pagenstecher [Zehender's klin. W. Bd. 36, S. 73] gibt eine genaue Beschreibung der Art der Zubereitung, wobei vor Allem auf die feine Vertheilung des Quecksilberoxyds Rücksicht genommen wird. Als Constituens empfiehlt er Vasel. americanum und am zweckmässigsten einen Gehalt von 5—10 Proc. Quecksilberoxyd. Ref. gebraucht sogar zuweilen eine 12proc. Salbe und möchte einen Theil der langsamen Erfolge oder Misserfolge, die manche Aerte mit der gelben Salbe haben, auf den zu geringen Procentgehalt — Ungt. ophthalm. der Pharmacopöa ist nur einprocentig — zurückführen. — Schanz [Centralbl. f. Augenh. 1898, S. 19 und Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg 1898] wünscht, dass, um der Zersetzung vorzubeugen, die Salbe in Olla nigra verordnet werde, ausserdem aber als Constituens ebenfalls Vaselin. americ., dem er, um sie geschmeidiger zu machen, etwas Adeps lanae zufügen lässt. Seine auf diese Weise bei dem Apotheker Schweissinger in Dresden zubereitete Salbe soll das Quecksilber noch feiner vertheilt enthalten, als die nach Pagenstecher's Vorschrift in Wiesbaden angefertigte.

Sammelbericht über die Arbeiten auf dem Gebiete der Otiatrie und Laryngo-Rhinologie.

Von Dr. Netter in Berlin.

Otiatrie.

Haug, Senkungsabscess unterhalb der Pars mastoidea und Retropharyngealabscess infolge von acuter eitriger Otitis media. Arch. f. Ohrenheilk. 43. Bd.

Das Wesentliche ist im Titel bereits enthalten. Derartige Fälle von Bezold-scher Mastoiditis sind selten. Bemerkenswerth ist das gleichzeitige Entstehen des Retropharyngealabscesses, ohne dass eine Entzündung im Rachen vorausgegangen war und wird vom Verf. als der Tube entlang entstanden erklärt.

Manasse, Ueber einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabscess mit Ventrikelfistel. Optische Aphasie. Zeitschr. f. Ohrenk. 31. Bd.

Chronische Mittelohreiterung. Somnolenz. Pulsverlangsamung; Eröffnung eines grossen Abscesses im Schläfen- und Occipitallappen. Danach Facialisparese und optische Aphasie. Beim Verbandwechsel entleert sich in die Abscesshöhle ein zweiter, nach vorn gelegener Abscess. Nach Abstossung der Abscessmembran ergiesst sich aus einer Ventrikelfistel am Hinterhorn Cerebrospinalflüssigkeit.

Heimann, Mittheilung der wichtigsten Fälle von lethalen Complicationen der Mittelohreiterungen aus dem Jahre 1896. Ibid. 32. Bd.

Aus der reichen Casuistik seien hier nur 2 Fälle von chronischer Mittelohreiterung erwähnt, welche zeigen, wie vorsichtig man in der Diagnose Hirnabscess sein muss.

Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung und zum Theil auch Localsymptome deuteten auf einen Hirnabscess hin, doch gingen die Erscheinungen auf antisyphilitische Kuren zurück.

Von allgemeinem Interesse ist noch das günstige Resultat, welches Heimann erzielt hat, seitdem er bei jedem Falle von Mittelohreiterung, wenn Fieber und Hinterhauptsschmerzen vom Ohre allein aus keine genügende Erklärung findet, die Dura freilegt, und seitdem er bei dem Eintritt von Schüttelfrösten oder allgemeiner Schwäche oder Gelenkschmerzen den Sinus transversus punctirt. Die Mortalität ist seit Einführung dieser Therapie von 1,38 Proc. auf 0,28 Proc. gesunken.

Preysing, Klinische Erfahrungen über otitische und rhinitische Sinuserkrankungen und Allgemeininfectionen, sowie über centrale Taubheit bei eitrigen Entzündungen in der Schädelhöhle. Zeitschr. f. Ohrenk. 32. Bd.

Im zweiten Abschnitt seiner Arbeit behandelt Preysing die Pulsbewegungen am blossgelegten Sinus transversus und den pulsirenden Sinusabscess.

„Demnach kommt dem Sinuspuls keinerlei diagnostische Bedeutung zu: Er kann fehlen oder vorhanden sein bei völlig intactem Sinus, bei herzwärts und bei hirnwärts abschliessenden Thromben. Ja, an der pulsirenden Stelle selbst kann der Sinus einen Thrombus oder einen Abscess enthalten.“

Voss, Ein neues Symptom bei obturirender Lateralsinusthrombose. Zeitschrift f. Ohreneilk. 32. Bd.

An der normalen Jugularis hört man mit dem Stethoskop bei Druck auf dieselbe — möglichst nahe der Schädelbasis — ein Geräusch. Bei 3 Fällen von Sinusthrombosen fehlte dasselbe auf der kranken Seite. Vorausgesetzt, dass weitere Beobachtungen an grossem Material dies bestätigen, würde demselben eine grosse diagnostische Bedeutung zukommen.

Schmidt, Beiträge zur Casuistik der otitischen Pyämie. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 46.

Verf. tritt für ein möglichst conservatives Verfahren bei reichlicher Alkohol zufuhr ein. Die primäre Ausräumung des Mittelohres vom Warzenfortsatz aus und die Exploration bezw. Eröffnung der Sinus sind natürlich unumgänglich, weiterhin aber schonendes Verfahren erforderlich, schon wegen der Erhaltung des Gehörvermögens.

Es muss aber entgegen der Ansicht von Schmidt betont werden, dass sich für die Operation doch wohl genaue Directiven geben lassen. Denn die isolirte Sinusthrombose, wofern sie nicht unter dem Bilde der Meningitis verläuft, ist ein wohl charakterisirtes Symptomenbild und nächst dem Schläfenlappenabscess mit seinen Ausfallserscheinungen, die am leichtesten zu diagnosticirende cerebrale Complication, namentlich dann, wenn sich Strangbildung an der Seite des Halses findet. Fehlt diese, so ist es schwierig, zu entscheiden, ob nicht schon eine Aufnahme von pyämischen Producten in das Blut stattgefunden hat.

Ramsay, Ein Fall von Pyämie, der durch Antistreptokokkenserum zur Heilung kam. Lancet 1898, II. 22. October.

Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, bei dem im Anschluss an Masern eine Mittelohreiterung auftrat. Da sich der Zustand bald sehr verschlimmerte, wurde von Bowlby das Antrum eröffnet, aber nichts gefunden, eine Exploration des Sinus und der Schädelhöhle ergab auch nichts. Es traten dann unter Schüttelfrösten und hohem Fieber Gelenkschwellungen und Lungenheerde auf und man versuchte als letztes Mittel Antistreptokokkenserum, da zahlreiche Streptokokken und wenige Staphylokokken im Blute gefunden wurden. Schon nach der ersten Einspritzung von 10,0 ccm trat leichte Besserung ein, die mit Fortsetzen der Behandlung zunahm. Im Ganzen wurden 205 ccm verwendet und das Mädchen wurde völlig geheilt. Es ist noch zu bemerken, dass, als man nach einigen Einspritzungen einmal probeweise aussetzte, sich der Zustand sofort verschlimmerte, um mit Wiederaufnahme der Behandlung wieder besser zu werden.

Nikoll, Seltenere Fälle von Hirnchirurgie. Lancet 1898, II. 29. October.

Im 3. Falle simulirt ein maligner Hirntumor, der vom Mittelohr entsprang, die Symptome eines Temporo-Sphenoidalabscesses und führte zur Operation. Noch ehe der Schädel eröffnet war, sistirte die Athmung vollkommen; mit Nachlass der künstlichen Respiration hörte die Athmung sofort wieder auf. Erst als man sich entschloss, auf alle Fälle den Schädel zu eröffnen und vielleicht den Hirndruck zu beseitigen, kam spontane Athmung wieder. Die Dura mater war vorgewölbt, nach ihrer Durchschneidung kam man zwar nicht auf den erwarteten Eiter, fühlte aber doch in der Tiefe des Hirnes eine harte Masse. Nach Durchschneidung der Hirnrinde kam man auf einen ziemlich harten, intracerebralen Tumor, dessen einer Theil sich entfernen liess. Der Ursprungstheil des Tumor fand sich jedoch vom

inneren Ohr, resp. Felsenbein ausgehend und war nicht zu entfernen. Der Knabe erholte sich trotzdem sehr gut nach der Operation und zeigte entschiedene Besserung. Die Lähmungserscheinungen der verschiedenen Hirnnerven verschwanden bis auf eine immer zunehmende Blindheit, das Bewusstsein wurde wieder völlig klar und blieb klar bis zu dem $2^1/_2$ Monate später erfolgenden Tode. Der Tumor, ein Alveolärsarkom, wuchs nach aussen durch und musste noch zweimal wegen starker Blutung in seinen extracraniellen Theilen abgetragen werden.

Müller, Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 48.

Im Anschluss an die Radicaloperation einer seit Kindheit bestehenden Mittelohreiterung entwickelte sich ein Kleinhirnabscess, dessen Entstehung nach Ansicht des Autors durch Embolie infolge einer, auf die Erschütterung des Meisselns zurückzuführenden Mobilisirung bereits vorhandener, septischer Stoffe zu erklären ist. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab neben Diplokokken den von Jordan im Eiter eines Schläfenlappenabscesses nachgewiesenen Proteus vulgaris.

Heine, Casuistisches über otitischen Hirnabscess. Arch. f. Ohrenh. 45. Bd.

In dem einen der 3 Fälle, bei dem der Abscess sehr gross war, schloss sich an die Heilung eine Psychose an.

Herzfeld, Zur Casuistik der Sinusthrombosen nach Mittelohreiterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. 49. Bd., 6. Heft.

Zwei bemerkenswerthe Fälle, die trotz Eröffnung des Sinus einen tödtlichen Ausgang nahmen. Bemerkenswerth ist, dass beide Male der Sinus pulsirte, obwohl er blutleer, bezw. thrombosirt war.

Die beiden Fälle sind somit eine Stütze der von Preysing neuerdings hervorgehobenen Thatsache, dass dem Sinuspuls keinerlei diagnostische Bedeutung zukommt. Anm. d. Ref.

Waldvogel, Ueber Gehirncomplicationen bei Otitis media. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 35.

Verf. vertritt die Anschauung, dass häufiger als meist angenommen wird, bei Otitis media eine Betheiligung des Gehirns in Form der Meningitis serosa sich vorfinde, oder auch eine acute Hyperämie der Meningen, vielleicht mit Gehirnödem verbunden. Die Symptome der letzteren können noch fortdauern, wenn im erkrankten Ohre auch keine Eiterretention mehr bestehen kann.

Hierfür werden 4 Fälle als Beispiele angeführt. Einer davon verlief trotz Paracentese des Trommelfells durch acuten starken Erguss in die Gehirnventrikel tödtlich. Waldvogel räth, bei bestehenden Gehirnsymptomen auch dann die im Kindesalter harmlose (?) Paracentese auszuführen und öfter zu wiederholen, wenn sich im Ohr nicht bestimmt Eiter nachweisen lässt.

Delstanche Fils, Notes relatives à un cas d'abscès intradural consécutif à une otite moyenne purulente droite. Bull. de la Soc. belge d'otol. de lar. 1898.

14jähriger Knabe mit alter Ohreiterung und frischer Mastoiditis. Erst als man nach 3 Operationen die freigelegte Dura einschnitt und damit $^1/_4$ Liter Eiter entleerte, schwanden die vorher bedrohlichen Erscheinungen. Das Kind wurde nach längerer Behandlung gesund, aber mit noch geringem Ausfluss und einer Gehörgangsstenose entlassen.

Poper und Littlewood, Ein Fall von Schläfenlappenabscess, Trepanation, Heilung. Lancet 1898, II. 24. September.

14jähriges Mädchen mit linksseitiger Otorrhöe seit 2 Jahren. Typische Temporo-Sphenoidalabscess-Symptome. Völlige Heilung.

Parsons, Ein Fall von acuter Mastoiditis mit lobärer Pneumonie nach Thrombose des Sinus lateralis und Pyämie. Heilung ohne Operation. Atlantic medical Weekly 1898. 24. September. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. 1898, 34. Bd., 1. Heft.

Der Fall betraf einen $7^1/_2$jährigen Knaben von schwächlicher Constitution, welcher häufigen Anfällen von Tonsillitis unterworfen war und auch adenoide Vegetationen hatte. Bei der ersten Untersuchung durch Parsons bestand eine eitrige linkseitige Mittelohrentzündung infolge eines Anfalles von Tonsillitis. Nach einigen Tagen bekam der Knabe einen Schüttelfrost mit darauffolgender Temperatur von 40°, einen Puls von 130 und 110 Respirationen. Es wurde dann eine lobäre Pneumonie der rechten Seite diagnosticirt. Der Patient hatte darauf noch einen Schüttelfrost und gleichzeitig ausgesprochene Symptome von Erkrankung des Warzenfortsatzes der rechten Seite mit Zeichen von Sinusthrombose, woran sich pyämische Symptome anschlossen. Die Mutter wiedersetzte sich der Operation. Der Knabe wurde schliesslich ganz gesund.

Hausberg legte in der Section für Ohrenheilkunde (70. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf 1898) das Schläfenbein eines 8jährigen Kindes vor, gestorben an Meningitis purulenta ex otitide (rechtseitig).

Bemerkenswerth: 1. Leptomeningitis ex otitide bei einem Kind unter 10 Jahren. 2. Uebergreifen des eitrigen Processes von der hinteren Schädelgrube auf den Schläfenlappen, ohne dass Kleinhirn und Basis erkrankt war.

Luc, De la pyémie d'origine auriculaire sans thrombo-sinusite. La médecine moderne. 10. Juli 1897.

Luc theilt 2 Fälle von otitischer Pyämie mit, welche die klinischen Zeichen der von Körner zuerst charakterisirten Pyämie ohne Sinusthrombose (Osteophlebitis Körner's) zeigten. Beide Fälle betrafen Knaben im Alter von 10 und 8 Jahren.

Beide Fälle genasen. Ungehinderter Abfluss des Secretes, Fehlen von Mastoiditis, Metastasen in Gelenken und Muskeln, nicht in den Lungen, gute Prognose, das sind die Hauptpunkte, welche nach Körner diese meist nach einer acuten Otitis auftretenden Fälle von Pyämie von jener unterscheiden, welche, meist in chronischen Fällen, durch Sinusthrombose bedingt sind. Luc theilt im Wesentlichen die Ansicht Körner's, dass solche Fälle meist durch Phlebitis der kleinen Knochenvenen in der Umgebung der Pauke und des Antrum hervorgerufen seien, analog der Pyämie durch Osteomyelitis der Röhrenknochen.

Röpke, Bericht über 3 operirte Fälle von otitischem Schläfenlappenabscess mit lethalem Ausgange. Zeitschr. f. Ohrenh. 1898. 33. Bd.

Der dritte, ein $2^1/_2$jähriges Kind betreffend, ist dadurch bemerkenswerth, dass in dem Schädel eines $2^1/_2$jährigen Kindes eine Eitermenge von 250 ccm hatte eingeschlossen sein können, ohne dass ein Durchbruch in den Seitenventrikel oder nach den Meningen erfolgt war.

Aschoff, Die Otitis media neonatorum. Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Paukenhöhle. Ibid.

Dass über die Mittelohrentzündung der Neugeborenen und Säuglinge eine völlige Klarheit bislang nicht herrschte, ist dem Umstande zuzuschreiben, dass

Beides bisher zusammengeworfen wurde. Bei den ersteren handelt es sich um eine nicht infectiöse, bei der letzteren um infectiöse Otitis.

Auf Grund genauer, zum Theil histologischer Untersuchung zahlreicher Leichen von Neugeborenen kommt nun Aschoff zu dem Schluss, dass es keine Otitis media neonatorum infectiöser Natur gibt. Es findet sich zwar häufig Eiter im Mittelohr, aber dies ist eine reine Fremdkörpereiterung, bedingt durch Verunreinigung mit Fruchtwasserbestandtheilen.

Wohl aber mögen die hierbei in Betracht kommenden Veränderungen eine Disposition zur späteren bacteriellen Erkrankung geben.

Hopmann (Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 3) stellte ein 3jähriges Mädchen vor, das ihm von den Eltern zugeführt wurde wegen eines laut hörbaren, rhythmischen Geräusches, dessen Quelle das linke Ohr ist. Das Geräusch ist im Verlaufe eines heftigen Keuchhustens erschienen, der damals, im März 1896, schon fast ein Vierteljahr bestand. Bei vollkommener Stille konnte es Nachts in grosser Entfernung vom Kinde, Tagsüber bis 10 cm Weite vom Ohr vernommen werden und glich dem puffenden Geräusch, welches der stossweise einem Dampfrohr entströmende Dampf verursacht. Im Stethoskop ist es immer laut hörbar als ein mit der Herzsystole synchrones Blasen, welches auf dem anderen Ohr an den grossen Gefässen und Herzen fehlt.

Seine Unterdrückung durch Compression der Carotis war Hopmann bis zur Vorstellung des Falles nicht gelungen. Das einzige abschwächende Mittel ist die feste Tamponade des Gehörganges.

Im vorliegenden Falle liess sich die Erweiterung eines arteriellen Gefässes nur annehmen, aber nicht nachweisen. In der Discussion wurde das Geräusch für ein arterielles erklärt, das synchron mit dem Puls ist.

Haug, Operative Entfernung eines Fremdkörpers (Johannisbrodkern) aus der Paukenhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 5.

Mittheilung einer der nicht so seltenen Fälle, in welcher ein Fremdkörper durch forcirte Extractionsversuche das Trommelfell perforirt und in die Paukenhöhle eingekeilt wird. Phlegmonöse Entzündung des Gehörganges und Gehirnreizerscheinungen bedingten die operative Entfernung vom Warzenfortsatz aus. Zur Entfernung des Fremdkörpers soll nur die Spritze und eine Pincette, Kornzange u. s. w. verwendet werden. Um die bei Pflanzensamen durch das Wasser bedingte Aufquellung zu vermeiden, empfiehlt Haug die Anwendung von Alkohol und Wasser ana, und Alkohol zwei Drittel und Glycerin ein Drittel. Im Uebrigen ist es bekannt, dass ein Verbleiben des Fremdkörpers im Ohre in der Regel viel weniger schädlich ist als forcirte Extractionsversuche. (Hummel, Münch. med. Wochenschr. 1897. Walther, ibid. 1898.)

Habler, Zur Lehre von den ärztlichen Kunstfehlern. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin 1898, II.

Einer jener leider nicht seltenen Fälle von tödtlichem Ausgang infolge falscher und forcirter Extractionsversuche eines in das Ohr gedrungenen Fremdkörpers. Bei der Section fand sich der Fremdkörper, Johannisbrodkern, bis in das Mittelohr vorgedrungen.

Entzündung der weichen Hirnhäute. Ausserdem hatte der erstbehandelnde Arzt dem ungeberdigen Knaben 2 Ohrfeigen gegeben.

Matte, Absolute Indication zur Tenotomie des Musc. tensor tympani bei einem complicirten Schädelbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

Die auf einen Ueberdruck im Labyrinth, welcher als eine Folge der durch den Schädelbruch bedingten Lähmung des Muscul. stapedius betrachtet werden muss, zurückzuführenden Symptome wie Ohrengeräusche, Herabsetzung der Gehörschärfe, Kopfschmerz, Schwindel etc. wurden durch die Tenotomie des Tensor tympani, des Antagonisten des Stapedius, sofort und vollständig behoben.

Leutert, Ueber periauriculäre Abscesse bei Furunkeln des äusseren Gehörganges. Arch. f. Ohrenh. 43. Bd.

In 2 Fällen war der Durchbruch durch die untere Wand und in einem Fall durch die hintere Wand erfolgt. Differentialdiagnostisch gegenüber den vom Warzenfortsatze ausgehenden Abscessen kommen u. A. in Betracht hohes Fieber, Stirnkopfschmerzen, der Inhalt, welcher in 2 Fällen aus weisslichen Pfröpfen und nekrotischen Gewebsfetzen bestand, und die Lage des Abscesses, die allerdings bei Warzenfortsatzabscessen die gleiche ist.

Barth, Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. 32. Bd.

Auch nach Barth ist es sehr wahrscheinlich, dass die Mittelohrentzündung indirect auch auf die vegetativen Vorgänge des Organismus, besonders auf Appetit und Verdauung von ungünstigem Einfluss ist, so dass die Kinder sogar ohne nachweisbare andere Erkrankung allmälig mehr und mehr herunterkommen und zu Grunde gehen können.

80 Proc. aller kranken Kinder leiden zugleich an Mittelohrentzündung. Das klinische und zum Theil das anatomische Bild, sowie die Behandlung verhalten sich anders als beim Erwachsenen. Die Reinigung des Ohres soll der Arzt gerade bei kleinen Kindern wegen der Schwierigkeit selbst übernehmen. Luftdouche lieber vom Gehörgang als von der Nase aus. Vor Tamponade des Gehörgangs wird mit Recht gewarnt. Erkrankung der Nase ist mitzubehandeln.

Blecher, Zur Casuistik der Pneumokokken-Osteomyelitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1898. 48. Bd.

Die Erkrankung des Femur hatte sich angeschlossen an eine Mittelohreiterung, in deren Eiter auch Pneumokokken aufgefunden wurden. Der Process heilte ohne Sequesterbildung aus.

Stiles sprach auf der Jahresversammlung der British medical Association zu Edinburg 1898 über Operationen am Warzenfortsatz kleiner Kinder und wies darauf hin, dass infolge der anatomischen Verhältnisse die Operation eine andere sein müsse wie beim Erwachsenen. Der Hautschnitt darf nicht weit nach abwärts reichen, um den Facialis nicht zu verletzen. Ebenso darf man die Radix des Jochbogens nicht als Führer benutzen, denn wenn man gleich unterhalb desselben eingeht, so eröffnet man die mittlere Schädelgrube.

Mayer, Forensischer Fall von Labyrintherschütterung. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 1898. III.

Misshandlung eines 13jährigen Knaben, der stotterte und adenoide Vegetationen der hinteren Rachenwand hatte, seitens des Lehrers mittels wiederholter Schläge gegen den Kopf, der dabei gegen die Tischbank aufschlug. Sofort unfreiwilliger Abgang von Urin, einige Tage cerebrale Erscheinungen, Trommelfellbefund negativ. Zurückbleiben von Taubheit auf dem rechten Ohre.

Trautmann, Ueber einen seltenen Fall von Fremdkörper in der Tuba Eustachii. Münch. med. Wochenschr. 1898, Heft 7.

Infolge Eindringens eines Kirschkerns in das rechte pharyngeale Tubenostium Salpingitis, durch deren Fortentwickelung sich eine suppurative Otitis media entwickelt, die zur Perforation des rechten Trommelfells führt. Da während des Schlingactes die Tube offen steht, ist es wahrscheinlich, dass der Kern durch eine ungeschickte Schluckbewegung dorthin gekommen ist. Zurückgehen aller subjectiven Erscheinungen mit einem Schlage nach Elimination des Fremdkörpers.

Köbel (Memorabilien 1898, Heft 8) macht über Trommelfellverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer forensischen Bedeutung interessante, auf eigenen Erfahrungen beruhende Mittheilungen.

Einen interessanten Fall von Trommelfellverletzung von der Tube aus beobachtete Köbel bei einem $1^1/_4$jährigen Kinde, wo ein Spulwurm von der Tube aus ins Mittelohr drang. Solche Fälle sind ferner von Reynolds, Urbantschitsch und von Wagenhäuser mitgetheilt. Das Gegenstück bildet der von Fink mitgetheilte Fall, wo Würmer den Weg in umgekehrter Richtung, also vom äusseren Gehörgang nach der Tube hin zurücklegten. Dieser Fall ist ein Unicum. Freilich kann das nur dann vorkommen, wenn ein grosser Trommelfelldefect schon vorher vorhanden war. Anm. d. Ref.

Hopmann, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 25.

Vorstellung eines Knaben, der sein Gehör rechterseits völlig eingebüsst hat infolge eines durch das Trommelfell in die Paukenhöhle hineingestossenen Johannisbrodkernes. Auch nach Entfernung des letzteren ist das Gehör nicht wiedergekehrt.

Purcell, Zwei Fälle von vollkommener Abtrennung und Wiederanheilung des Ohres. Lancet 1898, II. 11. Juni.

In beiden Fällen war das Ohr total abgerissen und wurde von dem Patienten, resp. der Mutter desselben mitgebracht. Purcell legte beide Male die Ohren in Wasser von Blutwärme, desinficirte die Patienten und nähte dann sorgfältig mit Pferdehaar. In beiden Fällen trat völlige Heilung ein, die Ohren hatten eine gute Farbe, waren aber fast gefühllos.

Brown, Ein bemerkenswerther Fall von Pferdebiss. Vollkommene Abtrennung und Wiederanheilung des Ohres. Lancet II, 1898. 4. Juni.

Völlige Anheilung trotz primitiver Mittel. Das Ohr wurde nach 10 Minuten langem Suchen im Stalle gefunden.

Rimini, Ueber die Indicationen der Trepanation des Warzenfortsatzes. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 11.

Verf. bespricht zunächst die Grundlagen für die Entwickelung eines Abscesses im Warzenfortsatz. Periostitis des Warzenfortsatzes als Folge einer Otitis externa kann durch Bestehen eines entzündlichen Oedems der Haut des Warzenfortsatzes und Verdrängung der Ohrmuschel, Symptome, die oft von Kopfschmerz und Fieber begleitet sind, einen Abscess des Warzenfortsatzes vortäuschen. Ein Abscess am letzteren Ort ist die erste Indication zur Trepanation. Die Diagnose ist besonders in jenen Fällen schwierig, wo die Haut über dem Warzenfortsatz trotz bestehenden Abscesses nicht verändert erscheint. Wenn bei Otitis media acuta die Otorrhöe mehr als 4—5 Wochen dauert oder keine Dyskrasie besteht, so muss dies den

Verdacht eines Abscesses wachrufen. Verf. berichtet über einen solchen Fall. Das Cholesteatom erfordert meist auch die Trepanation. Manchmal bilden heftige, jeder sonstigen Therapie trotzende Kopfschmerzen beim Bestehen einer einseitigen Ohraffection die Veranlassung zur Trepanation des Warzenfortsatzes.

Alt, Zur Pathologie des corticalen Hörcentrums. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 10.

Auf Grund einer grossen Reihe von Thatsachen, über welche Alt einen Ueberblick gibt, wird von den meisten Autoren der hinterste Theil der ersten Schläfenwindung als Hörsphäre bezeichnet.

Die klinischen Beobachtungen berechtigen zur Annahme, dass die erste Schläfenlappenwindung einer jeden Seite zu dem Gehörorgan der anderen Seite in Beziehung steht; daher die Beobachtungen über gekreuzte corticale Taubheit. Die Diagnose einer Affection des rechten Schläfenlappens ist nahezu unmöglich: für die Localisation im linken Schläfenlappen kommen in Betracht: sensorische Aphasie als Ausdruck einer Läsion des sensorischen Sprachcentrums, mit Paraphasie, Agraphie, Alexie, ferner centrale Taubheit. Häufig begleitet Tontaubheit diese Erkrankung.

Bruys, Éruption herpétique du pavillon précédé de phénomènes considérables. Bullet. de la Soc. belg. d'otol. etc. 1898.

Ein 13jähriges Mädchen erkrankte plötzlich unter stürmischen, fast meningitischen Erscheinungen, aber ohne Fieber, mit rasenden Schmerzen über dem nicht geschwollenen Warzenfortsatz und Herabsetzung der Hörschärfe; erst am 4. Tage nach dem Ausbruch von Herpesbläschen legten sich die Erscheinungen. Die Bläschen entsprachen dem Ausbreitungsbezirke des Auricularis. Es dürfte sich demnach um einen Herpes-Zoster gehandelt haben.

Bronner, Bemerkungen über einen Fall von eitriger Meningitis otitischen Ursprunges mit besonderen Erscheinungen. Lancet II, 1898. 23. Juli.

Bei der Section eines 16jährigen Knabens, der cerebrale Erscheinungen als Folge chronischer Mittelohreiterung dargeboten hatte, fand sich ausgedehnter eitriger Belag auf den Hirnwindungen beiderseits, der sich an der Basis vom 1. bis 6. Nerven hinzog. Ein kleiner subpialer Abscess von Kirschgrösse communicirte mit der subduralen Ansammlung — bei einseitiger Ohraffection. —

Interessant an dem Fall ist, dass beide Hemisphären ergriffen waren, dass während des Lebens der Puls langsam war und dass bis wenige Tage vor dem Tode keine Reizerscheinungen auftraten, dass Erbrechen fehlte und Aphasie vorhanden war.

Pritchard, Ungewöhnlicher Anfang congenitaler syphilitischer Labyrinthtaubheit. King's College Hosp. Rep. 1897. Zeitschr. f. Ohrenh. 1898. 34. Bd., 1. Heft.

Ein 11jähriger Knabe wurde in Pritchard's Klinik gebracht wegen zunehmender Schwerhörigkeit mit Anfällen von Schwindel und taumelndem Gang. Die Symptome entsprachen denen der chronischen Ménière'schen Krankheit. 10 Monate nach dem Beginn der Ohrsymptome trat Keratitis hinzu.

Collins, Ein Fall von doppelseitiger acuter Mittelohreiterung mit Mastoiditis der linken Seite nach Entfernung von adenoiden Vegetationen. Ref. Zeitschr. für Ohrenheilk. 1898. 34. Bd., 1. Heft.

Ein 2jähriges Kind bekam in der auf die Entfernung der adenoiden Vegetationen folgenden Nacht heftige Ohrenschmerzen. Am nächsten Morgen zeigten

beide Ohren starken Ausfluss, obgleich das Kind niemals vorher an einer Ohrerkrankung gelitten hatte. Am linken Warzenfortsatz Aufmeisselung.

Berthold, Ueber die allgemein pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. Sitzungsberichte des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 1898. 7. Februar.

Berthold hält die Thatsache, dass in 80—91 Proc. aller innerhalb der ersten 4 Lebensjahre gestorbener Kinder Exsudat in der Paukenhöhle bei der anatomischen Untersuchung gefunden werde, worauf ja insbesondere Ponfick hingewiesen hat, für richtig, aber seiner Ansicht nach besteht nicht, wie Ponfick annimmt, ein Causalnexus zwischen Otitis und Gastroenteritis infantum, sondern er sucht vielmehr die Otitis zu erklären als eine im Zustande der präagonalen und agonalen Somnolenz entstandene Otitis media infantum moribundum; sie entstehe lediglich dadurch, dass der Schleim des Nasenrachens in der Agone durch die weite kindliche Tuba in die Pauke geschleppt und hier die aus der Tube eingeschleppten Mikroorganismen zur Entwickelung unter dem Bilde einer Otitis kommen.

Demgegenüber muss gesagt werden, dass vielmehr die Wahrscheinlichkeit besteht, den directen Zusammenhang zwischn Otitis einerseits und Gastroenteritis und Bronchitis — Bronchopneumonie — andrerseits anzunehmen. Die Beobachtungen Hartmann's: Die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Verdauungsapparat, Zeitschr. für Ohrenheilk. 1898. XXXIV. Bd., 1. Heft gestatten den Schluss, dass acute fieberhafte Otitis der Säuglinge mit Ernährungsstörungen verbunden sein kann, welche in veränderter Verdauung und in Gewichtsabnahme ihren Ausdruck finden und dass dieselbe im Verlaufe von Darmkrankheiten die Symptome allgemeiner Natur steigern und durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit das Darmleiden verschlimmern, zu Recidiven Veranlassung geben oder die Heilung blos zu verzögern im Stande ist.

Heermann, Ueber die Otitis media im frühen Kindesalter (Otitis concomitans). Acad. Habilitationsschr. Kiel 1898.

Heermann gibt in der Einleitung zu seiner Arbeit eine Uebersicht über die bisher erschienenen Arbeiten über den Gegenstand. Seinen eigenen Ausführungen liegen 9 Sectionen von Kindern zu Grunde, die während des Lebens nicht untersucht waren. Unter den Schlussfolgerungen, die der Verf., gestützt auf die Arbeiten Anderer, gibt, seien nur die folgenden hervorgehoben.

1. Die Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter entwickelt sich im Anschluss an schwere, consumirende Krankheitszustände als eine Otitis concomitans.

2. Sie ist eine Complication der Grundkrankheit, welche keine selbständigen Symptome verursacht und auch keinen, wenigstens bis jetzt nachgewiesenen Einfluss auf den Verlauf des Krankheitsprocesses ausübt.

3. Die Otitis concomitans als solche erheischt keine therapeutischen Massnahmen. Steigert sie sich aber zu acuten Symptomen, so deckt sich ihre Therapie mit der genuinen Otitis.

Politzer, Histologische Veränderungen der Mittelohrschleimhaut bei der chronischen Mittelohreiterung im Kindesalter. Vortrag, gehalten auf dem internationalen med. Congress zu Moskau. Section XIIa.

Politzer macht darauf aufmerksam, dass bei Otitis media suppurativa im Kindesalter die histologischen Veränderungen meistens in papillärer Wucherung

der Schleimhaut bestehen. Diese Wucherungen bestehen nach Politzer's Untersuchungen durchweg aus Rundzellen, ihr Epithel ist cylindrisch, auch flimmernd und weit höher als das normale Epithel der Paukenhöhle. Die gewucherte Schleimhaut kann die ganze Paukenhöhle erfüllen.

Marsh, Acute Mittelohreiterung bei Kindern. British med. Journ. 1897. II. 26. Juli.

Die Frühsymptome, welche auf einen Sitz der Krankheit im Ohre hinweisen, sind nach Marsh: 1. das Kind sucht beständig das kranke Ohr zu reiben, 2. es schreit heftig vor Schmerz, wenn man unterhalb des Gehörganges einen Druck ausübt, 3. es weigert sich, den Kopf auf die erkrankte Seite zu legen.

Dalby, Ueber den Zeitpunkt, wann die Incision des Trommelfelles bei acuter Mittelohrentzündung gemacht werden soll. British med. Journ. 1897, II. 24. Juli.

Die sichersten Anzeigen für eine acute Mittelohrentzündung des Kindes bilden die Allgemeinsymptome und das Verhalten der kleinen Patienten, so z. B. vieles Schreien, Herumwerfen des Kopfes, Schlaflosigkeit und Störung des Allgemeinbefindens.

Latrille, Otite moyenne suppurée unilaterale droite survenne dans le cours d'une bronchopneumonie. Rev. hebdom. de Laryngologie etc. 1897, Nr. 48, 27. November.

Bei einem 4jährigen Kinde mit seit 3 Monaten bestehender Bronchopneumonie hatte sich seit 8 Tagen eine Otitis entwickelt. In dem Eiter fanden sich Tuberkelbacillen. Der weitere Verlauf wird nicht weiter mitgetheilt. Latrille meint, das Ohr sei auf dem Wege der Tube durch das Sputum tuberculös inficirt worden.

Breitung, Chorea minor, Fremdkörper im Ohre. Heilung. Centralbl. für innere Med. 1898, Nr. 10.

Bei einer 13jährigen Patientin, welche vor 5 Jahren durch Diphtherie schwerhörig geworden war, bestand seit 2 Jahren Chorea minor. Bei der Untersuchung fand sich ein Fremdkörper im Ohre, der durch Ausspritzen entfernt werden konnte und sich als ein Stück aus einem Schraubenbleistift erwies. Als die Patientin nach 3 Wochen entlassen wurde, war von der Chorea „soviel wie Nichts" geblieben.

Mc. Kernon, Bericht über einen Fall von schwerer Blutung nach Paracentese des Trommelfells. Ref. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1898. Bd. 33.

Der Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, welches über plötzlich auftretende, sehr heftige Schmerzen nach Ueberspringen eines Strickes geklagt hatte. Trommelfell vorgewölbt und purpurroth, Incision an den am meisten prominirenden Theilen. Danach reichliche, besorgnisserregende Blutung aus dem äusseren Gehörgang. Digitalcompression und Tamponade bringen die Blutung zum Stehen. Mc. Kernon glaubt, dass ein Gefäss in der Trommelhöhle während des stürmischen Springens geplatzt ist.

Brown, Wiederholte arterielle Blutung aus dem Ohre, Unterbindung der Carotis interna. Heilung. Brit. med. Journ., 7. Mai 1898, I.

Bei einem 5jährigen Kinde trat im Anschluss an eine folliculäre Angina Otitis media und Otorrhöe auf; es bestanden nur geringe Schmerzen und leichte Temperatursteigerung. 14 Tage später trat ohne erkennbare Ursache eine starke, arterielle Blutung aus dem rechten Ohre ein, wobei Patient etwa eine Pinte Blut verlor. Tamponade des Ohres 4 Tage lang; wenige Stunden nach Entfernung des

Verbandes neue heftige Blutung. Man bemerkte jetzt eine den weichen Gaumen vorwölbende und die Tonsille nach einwärts drängende Anschwellung. In der Annahme, dass die Blutung aus der Carotis interna stamme, unterband Brown dieses Gefäss. Danach keine weitere Blutung mehr. Das Kind genas.

Schwabach, Ueber Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. XXXI, 1. u. 2. Heft.

Der Arbeit Schwabach's liegen 15 Beobachtungen zu Grunde, davon 5 eigene, von welch letzteren 4 Fälle intra vitam verfolgt werden konnten. In sämmtlichen Fällen wurde eine mikroskopische Untersuchung durchgeführt. Die Hauptergebnisse sind folgende: Die leukämischen Erkrankungen des Gehörorgans überwiegen beim männlichen Geschlecht und äussern sich fast in sämmtlichen Fällen in graduell verschiedener, meist rasch zunehmender Herabsetzung des Hörvermögens, verbunden mit subjectiven Geräuschen und nicht selten mit Schwindelerscheinungen. In circa einem Drittel der Fälle tritt diese Trias der Erscheinungen unter dem Bilde des Ménière'schen Symptomencomplexes auf.

Als das Wesentliche des anatomischen Befundes sind Lymphocytenansammlungen und Blutungen hervorzuheben, welche sowohl in den Markräumen des Felsenbeines, als auch in den verschiedenen Theilen des Gehörorgans selbst vorkommen können. Am häufigsten finden sich die leukämischen Veränderungen im Nervenapparat, woselbst sie auch in ihrer Ausdehnung diejenigen im Schallleitungsapparat übertreffen.

Die leukämischen Ohraffectionen kommen mindestens in einem Drittel aller darauf untersuchten Fälle von Leukämie vor. Für die Ansicht Gradenigo's, dass als wesentlicher Factor der Ohrcomplicationen bei Leukämie die vorausgegangene oder gleichzeitige Existenz eines entzündlichen Processes angesehen werden müsse, ergibt sich aus den Beobachtungen von Schwabach kein genügender Anhaltspunkt; vielmehr zeigen dieselben, dass die speciell aus den lymphoiden Zellen bestehende leukämische Infiltration ganz selbständig auftreten kann, während die hämorrhagischen Extravasate im Wesentlichen auf die durch die Allgemeinerkrankung bedingten Veränderungen in den Blutgefässen zurückzuführen sind. Für die am auffallendsten hervortretenden, unter dem Bilde des Ménière'schen Symptomencomplexes sich zeigenden Erscheinungen lassen sich in der Mehrzahl der Fälle Exsudate, resp. Blutextravasate in das Labyrinth als wesentlichste Veränderungen nachweisen.

Struycker (Weekblad von het Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1898, Nr. 14).

Wortbegriffstaubheit. Krankengeschichte eines 10jährigen Jungen, dessen Vater an partieller Labyrinthtaubheit leidet, dessen einer Bruder schwerhörig und dessen anderer Bruder taubstumm ist. Während er auf dem linken Ohr niemals etwas gehört, verlor er durch eine eitrige Mittelohrentzündung im 7. Jahre auch rechtseitig das Gehör. Nachdem nun durch locale Behandlung sich dasselbe rechtseitig so weit gebessert hatte, dass die Stimme auf 1,5 m wieder vernommen wurde, zeigte es sich, dass Patient das Gehörte nicht verstand resp. begriff, während er geschriebene Zahlen z. B. sogleich mündlich wiederholte. Der Zustand besserte sich durch Uebung ziemlich schnell.

Warnecke, Eine Hörprüfungsmethode zur Erkennung von Simulation. Archiv f. Ohrenheilk. 45. Bd., 3. u. 4. Heft.

Bei verschlossenen Augen des Patienten prüfen abwechselnd 2 Untersucher in verschiedener Distanz vom Ohre desselben mittels Flüstersprache.

B. Laryngo-Rhinologie.

Peltesohn, Ueber Angina und Rheumatismus. Arch. für Laryngologie. VII, 1. 1897.

Unter Benutzung zahlreicher Litteratur und gestützt auf eigene Beobachtungen kommt Verf. zu dem Ergebniss: „Angina lacunaris, acuter Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus und gewisse bei den genannten Erkrankungen auftretende Hautaffectionen sind ätiologisch einander nahestehende Krankheiten. Ihre Existenz verdanken sie gewissen Infectionsträgern, die wahrscheinlich in ihrer Virulenz abgeschwächte Mikroben der Pyämie sind. Die Invasion wird begünstigt durch gewisse krankhafte Zustände der Nase und Mundrachenhöhle." In erster Reihe kommt hierbei der lymphatische Rachenring in Betracht. Im Anschluss an diese Ausführungen therapeutische Schlussfolgerungen. Auch Jessen kommt am Schlusse einer ausführlichen Arbeit „über die Tonsillen als Eingangspforte für schwere Allgemeininfectionen" zu dem Facit, dass der „adenoide Schlundring" eine viel häufigere Eingangspforte für Allgemeininfectionen darstellt, als man gemeinhin annimmt. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 23.

Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898, Nr. 4.

Die unter dem Namen des Waldeyer'schen Ringes bekannten „Ansammlungen adenoiden Gewebes im lymphatischen Rachenringe" bilden sowohl in anatomischer wie in physiologischer Beziehung gleichwerthige Organe, so dass der Versuch, die Rachenmandel aus dieser Einheitlichkeit herauszulösen, unberechtigt ist. Die neuerdings wiederholt vertretene Theorie, dass Hypertrophien dieser Organe als „natürliche Reaction des geschwächten bacteriellen Angriffen leicht ausgesetzten Organismus" anzusehen sind, ist unhaltbar und darf uns nicht in unseren chirurgisch-therapeutischen Massnahmen beeinflussen. Die auf Grund der Phagocytenlehre hier in erhöhtem Grade angenommene Schutzwirkung (Leukocyten-Auswanderungsstrom) ist nicht vorhanden, diese Schutzwirkung ist „keine besondere Eigenthümlichkeit der Tonsillen, der ganze Aufbau der Mandeln nach dieser Richtung hin kein zweckentsprechender"; die Tonsillen bewähren sich im Allgemeinen dem Organismus durchaus nicht als vortheilhafte Organe, da sie ja gerade als „bevorzugte Eingangspforten" einer Reihe localer und allgemeiner Infectionskrankheiten dienen.

Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen mit Bezug auf die Entstehung von infectiösen Processen. Arch. f. Laryngol.

Patienten mit hypertrophischen Tonsillen wurde wässerige Carminlösung in die Lacunen eingebracht und verblieb darin 20 Minuten bis 10 Tage; darauf Tonsillotomie und mikroskopische Untersuchung von Serienschnitten, wobei eine Einwanderung kleinster Carmintheilchen durch die Lacunenschleimhaut nachgewiesen werden konnte. Entsprechend der zwischen Fremdkörperimplantation und Tonsillotomie verstrichenen Zeit fand sich das Carmin auch in den tieferen Schichten vor.

Barth, Rachenmandel und Ohr. Ibid.

Barth verwirft die Digitalexploration des Nasenrachenraumes und betont die verschiedenen Vorzüge der Rhinoscopia anterior und posterior, die in den

meisten Fällen zur Diagnose ausreichen und ein sichereres Urtheil ergeben sollen wie die Digitalexploration, die ausserdem den Patienten bedeutend lästiger ist. (Für Kinder trifft letztere Thatsache jedenfalls zu; es erscheint aber fraglich, ob bei Kindern die Rhinoskopie, speciell die posterior, leichter auszuführen ist als die Digitalexploration.)

Garel, Seltene Fracturen der Nase, Nekrose und Ausstossung der unteren Muschel. (Annales des maladies de l'oreille etc. 1897, Nr. 10.)

Bezugnehmend auf den einzigen bisher publicirten Fall von isolirter Fractur der unteren Muschel mit Nekrose und Ausstossung derselben berichtet Garel über einen zweiten ähnlichen: Ein 4jähriges Mädchen wurde durch einen ungeschickt geworfenen Ball auf der rechten Nasenseite getroffen. Als Folge traten kurzer Schmerz ohne Nasenbluten und kaum sichtbare äusserliche Spuren des Stosses ein. Nach 1—2 Wochen trat eitriger, fötider Ausfluss ein, der lange Zeit ohne Erfolg behandelt wurde. 2 Jahre nach dem Unfall bemerkte die Mutter einen Fremdkörper in der Nase, der mittels Pincette leicht extrahirt wurde und sich als die sequestrirte untere Muschel präsentirte. Damit hörten auch Ausfluss und Fötor fast gleichzeitig auf.

Lombard, Serumtherapie bei Ozäna. Ibid., Nr. 11.

Auf Grund der Erfolge von Della Vedova und Belfanti wurde eine Reihe Ozänakranker mit dem Diphtherieserum von Roux behandelt. Jede andere Therapie blieb ausgeschlossen. Es wurden pro dosi 5 ccm, im Ganzen 125—200 ccm in 2—4tägigen Intervallen injicirt. Bei den meisten scarlatinaähnliches Exanthem, Glieder- und Gelenkschmerzen, zuweilen geringes Fieber, meist zwischen 4. und 6. Injection. Bei zwei Dritteln der Kranken Verschwinden des Fötors bis zur Dauer von 4 Monaten (zur Zeit der Publication). Zunahme der Secretabsonderung in der Nase. Krustenbildung unverändert. Coincidenz der Besserung mit dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen. Nachweis des Löwenberg'schen Coccobacillus in allen, des Belfanti'schen Bacillus (Pseudo-Diphtheriebacillus) in 2 Fällen. Bacteriologischer Status nach der Behandlung unverändert.

Frankenberger, Klin. therap. Wochenschr. 1898 spricht sich dahin aus, dass die Serumtherapie insofern einen günstigen Einfluss auf das Leiden ausübt, als die Secrete mehr flüssig werden, weniger Tendenz haben auszutrocknen, und auch, wenn sie Borken bilden, nicht stinken. Nach Laubmann spritzte er in einem Falle physiologische Kochsalzlösung mit demselben Resultat. Die Ansicht Laubmann's, dass die Ozäna eine Trophoneurose sei, habe viel Wahrscheinlichkeit.

Auché und Brindel, Beiträge zur bacteriellen Frage der Rhinitis atrophica. (Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1897, Nr. 41.)

Um etwaige Unterschiede in der „Bacterienflora" bei einfacher Rhinitis atrophica und Ozäna zu constatiren, wurde das Nasensecret von 24 Patienten untersucht. 4 Fälle waren bereits abgeheilt (nur Atrophie, kein Fötor und keine Krusten); 6 Fälle zeigten nur Atrophie und Krustenbildung, ohne Fötor; die übrigen 14 auch Fötor, demnach Ozäna. Der Löwenberg'sche „Diplobacillus" wurde in allen 20 Fällen der beiden letzten Gruppen gefunden, bei der ersten fehlte er. Der Pseudo-Diphtheriebacillus (Belfanti und Della Vedova) wurde in 18 Fällen der beiden letzten Gruppen gefunden, bei 2 Ozänafällen fehlte er. Der „kleine Bacillus (Pes und Gradenigo)" wurde nur 3mal bei 3 Ozänakranken nachgewiesen. Staphylo-

und Streptokokken in einer grossen Anzahl von Fällen. Die genannten Bacterien können demnach, da sie auch bei der einfachen Rhinitis atrophica gefunden wurden, als Erreger der Ozäna nicht betrachtet werden.

Röpke, Beitrag zur Casuistik der acuten Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 4, S. 125.

4 aus der Litteratur gesammelte und 2 eigene Beobachtungen. Im 1. Fall, einen 14 Tage alten Knaben betreffend, begann die Erkrankung mit Fieber und Eiterung aus dem linken Nasenloch. Durchbruch des Eiters am harten Gaumen und in der Fossa canina. Nekrose der vorderen Wand der Oberkieferhöhle, der unteren Orbitalwand und des Processus frontalis. Nach 8 Tagen Darmcatarrh, später Bronchopneumonie. Exitus.

Im 2. Fall, einen 7 Monate alten Knaben betreffend, begann die Erkrankung ebenfalls mit Fieber und Eiterausfluss aus dem linken Nasenloch. Durchbruch des Eiters in die Fossa canina, von wo der Heerd freigelegt wird. Ebenfalls Nekrose der vorderen Wand der Oberkieferhöhle. Heilung.

Dass die acute Osteomyelitis des Oberkiefers vorzugsweise anscheinend Kinder im Säuglingsalter befällt, erklärt Schmiegelow aus der Anatomie der Oberkieferhöhle im Säuglingsalter.

Die Infection geht nach Verf.s und Schmiegelow's Ansicht von der Nase aus. Die Prognose ist, je kleiner die Kinder, um so ungünstiger, ganz kleine Säuglinge gehen sehr leicht an Verdauungsstörungen, die durch das Schlucken des Eiters bedingt sind, zu Grunde.

Schwartz, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32, 1.

1. Bei einem 3jährigen Mädchen mit anscheinend adenoidem Habitus wurde mittels kalter Schlinge ein circa haselnussgrosser, gestielter Tumor von der Hinterfläche des weichen Gaumens entfernt, der als sogen. behaarter Rachenpolyp sich mikroskopisch als „ein von Haut (Cutis) überzogenes Lipom" erwies.

2. Angeborene Spalten an den Gaumenbögen. Ibid.

Mittheilung von 3 Fällen mit theils symmetrischem, theils asymmetrischem Sitz von zwei und mehreren verschiedenen grossen Defecten in den vorderen, bezw. hinteren Gaumenbögen, die als congenitale aufzufassen sind, da ihre Ränder sich als vollkommen glatt ohne narbige Veränderung erweisen. Diese Auffassung wird noch gestützt durch andere, gleichzeitig vorhandene Missbildungen (Satyrohren, flügelartiges Abstehen der grossen Ohrmuscheln etc.).

Fein, Ueber die Ursachen des Wolfrachens und der hinteren Gaumenspalten. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 4.

Zunächst referirt Fein über die bisher aufgestellten Theorien und kommt dann im Anschluss an die Analyse mehrerer Präparate zu der Aufstellung, dass eine vergrösserte Rachenmandel in den ersten Monaten des Fötallebens das Zusammentreten der beiden Hälften des harten Gaumens verhindern kann. In der That finden sich vergrösserte Rachentonsillen und hintere Gaumenspaltungen fast immer beisammen.

Tissier, Tumoren der Nase und deren Nebenhöhlen. Annales des maladies de l'oreille etc. 1898, Nr. 1.

Zusammenfassende Darstellung über den heutigen Stand dieses Themas.

Park und Wright, Die Mikroben der Nase bei normalen Verhältnissen. Ibid., Nr. 2.

Die Untersuchungen der Autoren ergeben in Uebereinstimmung mit Klemperer, dass gesunde Nasen auch in den tieferen Partien nicht keimfrei sind und dass das normale Nasensecret keine bacteriellen Eigenschaften besitzt.

Plique, Pharynxtuberculose im Kindesalter. Ibid.

Die Pharynxtuberculose ist im jugendlichen Alter noch viel seltener wie beim Erwachsenen. Sie kann secundär, von den Luftwegen her, und primär sich im Pharynx localisiren und verbreitet sich meist auch auf Uvula und Tonsillen, zuweilen auch auf Epiglottis und Nasenrachenraum. Differentialdiagnostisch kommen Diphtherie und Lupus in Betracht. Die Pharynxtuberculose zeigt oft diphtherieähnliche Pseudomembran, die auf Milchsäurepinselungen rasch schwinden. Die Abwesenheit des Löffler'schen Bacillus, eventuell Nachweis des Tuberkelbacillus, fehlendes oder niedriges Fieber, graue, durchscheinende, hirsekornartige Knötchen, bisweilen in käsigem Zerfall, langsame Ausbreitung etc. lassen Diphtherie ausschliessen. Beim Lupus sind die Knötchen bedeutend grösser, die Halsdrüsenschwellung ist geringer, es finden sich inselartige Vernarbungen, und meist noch andere Lupuslocalisationen (Gesicht, Nase). Die Schluckbeschwerden infolge von Pharynxtuberculose erreichen bisweilen einen solchen Grad, dass man zu künstlicher Ernährung greifen muss. Alle bis jetzt publicirten Fälle endeten lethal, oft sehr rapid verlaufend.

Peyrissac, Fremdkörper der Luftwege, Pflaumenkern im linken Bronchus, Expulsion ohne Tracheotomie nach intratrachealer Injection kalten Wassers. Revue hebdomadaire de laryng. etc. 1898, Nr. 1.

Aspiration eines Pflaumenkernes während des Schlafes, der anfangs in der Trachea, später in den linken Bronchus hinabglitt, woselbst er im Laufe der nächsten 12 Tage zunehmende respiratorische Beschwerden und Schmerzen in der linken Brust hervorrief. Vor Vornahme der Tracheotomie machte Peyrissac den Versuch, durch reflectorische Hustenstösse den Fremdkörper aus den Luftwegen herauszubefördern, indem er 3 ccm kalten Wassers in die Trachea hineinspritzte. Der Versuch gelang, der Patient hustete den Pflaumenkern nach wenigen Sekunden aus, keine Folgeerscheinungen. (Heller hat bei mehreren Fällen von zufällig aspirirten Fremdkörpern, ferner bei den durch Pseudomembranen und Secretanhäufungen bedingten Larynxstenosen die Nasenrachenspülung als ein einfaches, harmloses und sofort wirksames Mittel aufs Wärmste empfohlen. Ref.) Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 26.

Sendziak, Ein sehr schwerer Fall von hereditärer Spätsyphilis. Ibid., Nr. 2.

15jähriges Mädchen mit multiplen, harten, schmerzlosen Tumoren an der linken Halsseite, Schwellung der Nackendrüsen, über der rechten Lungenspitze verschärftes Athmen. Excoriationen in beiden Nasen, rechts rauher Knochen sondirbar, links Atrophie und Krustenbildung, starker Fötor. Am harten Gaumen kleingeldstückgrosse Ulceration mit entblösstem Knochen. Am rechten Auge Keratitis sclerotica, beiderseits Catarracta accreta. Phthisischer Habitus, elender Allgemeinzustand. Eltern vollkommen gesund. Differentialdiagnose zwischen Lymphosarkom, Scrophulose bezw. Tuberculose und hereditäre Lues. Diagnose ex juvantibus: Merkur und Jod sichert die Diagnose Lues. Im Laufe der Behandlung Ausstossung dreier Sequester aus der Nase mit Perforation des knöchernen Nasenseptums und

des harten Gaumens. Zurückgehen aller Erscheinungen, ständig zunehmende Besserung auch quoad visum et pulmonem.

Lermoyez, Unheilbare gutartige Recurrenslähmung nach Masern. Annales des maladies de l'oreille etc. 1898, Nr. 4.

Mittheilung einer 27 Jahre bestehenden, einseitigen, nach Masern entstandenen unheilbaren Recurrenslähmung als weitere Illustration dafür, dass nicht jede unheilbare Recurrenslähmung als Vorbote einer ernsteren, noch latenten Affection (Tabes, Aortenaneurysma, Oesophaguscarcinom, Lungentuberculose) aufzufassen ist, auch wenn sich anamnestisch-ätiologisch nicht immer Anhaltspunkte finden lassen.

Lermoyez, Der Nervus facialis steht in keiner Beziehung zu der Paralyse des Gaumensegels. Annales des maladies de l'oreille etc. 1898, Nr. 6.

Lermoyez wendet sich gegen die auf anatomischen Untersuchungen begründete alte Lehre, nach der sämmtliche Muskeln des Gaumensegels mit Ausnahme des Tensor veli palatini vom Facialis innervirt werden. Dieser alten Anschauung widersprechen die physiologischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen, nach denen als motorischer Nerv für sämmtliche Gaumenmuskeln — mit Ausnahme des Tensor veli palatini (Innervation vom Trigeminus, Ganglion oticum) — der Vagus mit völligem Ausschluss des Facialis angesehen werden muss.

Unter ausführlicher Besprechung der älteren und neuen diesbezüglichen Litteratur untersucht Verf. die physiologischen Beziehungen der einzelnen in Frage kommenden Nerven (Trigeminus, Facialis, Glosso-pharyngeus, Vagus und Accessorius) zu der Gaumensegelmuskulatur, unter Berücksichtigung der neueren Untersuchungen bezüglich der Beziehungen zwischen Vagus und Accessorius. Zu gleichen Resultaten führt die klinische Beobachtung:

1. Gaumensegellähmungen bei Affectionen des Vagus(-Accessorius).
2. Ungestörte Function des Gaumensegels bei Facialisparalysen (oberhalb des Ganglion geniculi).

Bezüglich der weiteren klinischen Begründung sei auf das Original verwiesen.

Vincent, Eine eigenartige Form diphtheroider Angina (Angine à bacilles fusiformes). Archives internationales de laryngologie etc. 1898, Nr. 1.

Eingehende Besprechung des klinischen Bildes und des bacteriologisch-biologischen Untersuchungsresultates einer Form von Angina, die in ihren Erscheinungen diphtherieähnlich, aber von einem ganz specifischen Bacillus verursacht war. Wie die 14 an Erwachsenen beobachteten Fälle lehrten, ist die Affection gewöhnlich einseitig, die weisse oder graue, der Mandel aufsitzende Pseudomembran ist am Anfang leicht abzulösen, aber gegen den 3. Tag wird ein wirkliches Geschwür daraus, um den Belag herum ist die Schleimhaut geröthet, gleichzeitig bestehen Schluckbeschwerden, Schwellung der Submaxillardrüsen, Fieber, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Sobald die Pseudomembran, welche keine Tendenz zu weiterer Ausbreitung zeigt, sich ablöst, vernarbt das Geschwür. Unter dem Mikroskop sieht man einen spindelförmigen Bacillus von 10—12 μ Länge, begleitet von zahlreichen Spirillen; der Bacillus färbt sich nicht nach Gram und zeigt meist Vacuolen von verschiedenen Dimensionen. Seine Reincultur gelang nicht, ebensowenig die Ueberimpfung auf Thiere. Die Prognose der Erkrankung ist günstig, die Heilung erfolgt in 7—8 Tagen durch Bepinselung mit Jodtinctur und Borwassergurgelungen.

Le Gendre und Sevestre, Raoul und Thiry, „Ulcero-membranöse Tonsillitis". Revue hebdomad. de laryngol. 1898, Nr. 25, haben für diese Angina die Bezeichnung „ulcerös" vorgeschlagen; letzterer fügt in der Discussion zu dem Vortrage von Vincent bei, dass man bei Kindern, wenn man ein mit einer Pseudomembran bedecktes Geschwür sieht, nie an die Infection mit dem Löffler-schen Bacillus denkt.

Shardlow, Ein Fall von laryngealem Stridor, geheilt durch das Entfernen adenoider Vegetationen. Lancet 1898, II. 27. August.

Es handelte sich um einen 8 Monate alten Knaben, das Kind gesunder Eltern, das seit Geburt an Athembeschwerden gelitten. Das Kind war deutlich rachitisch. So lange es ruhig im Bette lag, athmete es zwar mit offenem Munde und deutlich hörbarem Stridor, doch ohne besondere Anstrengung. Sobald es aber schlucken wollte oder schrie, wurde es stark cyanotisch und ein sehr lautes inspiratorisches Krähen war weithin hörbar. Am Thorax bestanden deutliche Einziehungen in den Hypochondrien und unter dem Sternum. Eine Digitaluntersuchung ergab zahlreiche adenoide Wucherungen, die in Narkose mit der Curette entfernt wurden. Das Kind wurde allmälig besser und war nach 3 Wochen völlig geheilt.

Henke: Uvula-Anomalien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898, Nr. 7.

Der erste Theil bespricht die „Zäpfchenabnormitäten", die durch 20 Abbildungen illustrirt werden, der zweite die autochthonen Uvulatumoren mit 8 Abbildungen. Autor bespricht an der Hand der einzelnen Abbildungen Aetiologie, Symptomatologie, Pathologie, Therapie und Statistik der verschiedenen Formen mit Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur.

Hugel, Zur Behandlung des Laryngospasmus. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 44, macht auf die hypertrophische oder entzündlich vergrösserte Uvula als das in manchen Fällen von Laryngospasmus der Kinder in Betracht kommende Moment aufmerksam. Bei der hohen Mortalität des Laryngospasmus (Wunderlich $1/3$, Reid von $289 = 115$ Todte) empfiehlt sich ein energisches, rasches Vorgehen durch entsprechende Verkürzung, zumal da das Verfahren ohne besondere Gefahr für das Kind ist.

Goodale fand bei einem 2monatlichen Kinde eine äusserst merkwürdige Ursache für behinderte Nasenathmung. Dasselbe zeigte die Eigenthümlichkeit, dass es nur, wenn es auf dem Rücken lag, dyspnoisch war, nicht beim Sitzen. Bei der Besichtigung des Rachens sah Goodale einen knochenharten Tumor der Uvula. Derselbe wurde sofort exstirpirt und untersucht; er bestand aus amorpher Masse, Kalk, Fettnadeln und Epithelien. Durch seine Schwere war er jedesmal beim Liegen des Kindes auf die hintere Rachenwand gefallen und hatte die Nasenathmung unmöglich gemacht. (Boston medical and surgical Journal 1898, Nr. 23.)

Walsham, Das Vorkommen von knöchernen und knorpeligen Knoten in den Tonsillen. Lancet 1898, II. 13. August.

Verf. konnte bei 2 Individuen diesen seltenen Befund erheben und illustrirt ihn durch gute Mikrophotogramme. Drei ähnliche Fälle sind von Roth und Deichert aus dem Göttinger patholog. Institute beschrieben worden. Verf. glaubt, dass es sich um fötale Bildungen, um Reste des zweiten Kiemenganges handelt, und er macht des Weiteren darauf aufmerksam, dass die Enchondrome der Tonsillen wahrscheinlich von solchen versprengten Fötalkeimen abstammen.

Hue (Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris XXIV, 33) entfernte aus dem linken Bronchus eines Knaben eine 3 cm lange und 1 cm starke, bei einer heftigen Inspiration durch den Kehlkopf in die Luftwege gerathene Holzpfeife. Die Operation bestand in Tracheotomie, Extraction des Fremdkörpers mit einer Fremdkörperzange. Naht der Trachea. Glatte Heilung.

Naab (Beiträge zur klin. Chir. XXII, 31) theilt 11 in der Heidelberger Klinik beobachtete Fälle von Nasenrachenfibromen mit. Die mitgetheilten Beobachtungen betreffen junge Männer vom 13.—23. Lebensjahr. Die Wurzel der Geschwulst ist zur Vermeidung von Recidiven gründlichst zu zerstören. In geeigneten Fällen ist der Exstirpation die Tracheotomie vorauszuschicken.

Bernard, Acute, nicht eitrige Sinusitis, verursacht durch Pneumokokken. Revue hebdom. de laryngol. etc. 1898, Nr. 33.

Mittheilung zweier Fälle von Nebenhöhlenentzündung der Nase, die mutatis mutandis in ihrem Verlauf ganz den Erscheinungen einer croupösen Pneumonie glichen: Acutes Einsetzen mit Fieber, blutiges, rostfarbenes Secret aus dem einen Nasenloch bei Freisein des Cavum nasi und ungestörter Respiration durch die Nase, febrile Albuminurie, starke Schmerzhaftigkeit der erkrankten Seite mit ausstrahlenden Schmerzen. Die Kranken liegen auf der gesunden Seite. Kritischer Fieberabfall am 6. Tage. Heilung. Mikroskopischer Nachweis von Pneumokokken in dem blutigen Nasensecret, positiver Thierversuch.

Molinié, Ein Fall von blauem Nasensecret. Ibid.

Mittheilung eines Falles von zeitweiser Secretion blauen Nasensecretes aus dem einen Nasenloch.

Der Bacillus pyocyaneus wurde jedoch nicht gefunden. Aetiologie dunkel.

Simonsohn, Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Nase. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 6.

Im Anschluss an einen von Breitung beschriebenen Fall von Fremdkörper in der Nase berichtet Simonsohn über einen ähnlichen Fall bei einem 4jährigen Mädchen, das mit einem monatelangen übelriechenden Eiterausfluss aus der Nase behaftet, geheilt wurde, als aus dem linken mittleren Nasengang ein Stück harten Badeschwammes entfernt worden war. Aehnlich verhielt sich ein Fall, den Ref. im vergangenen Jahre beobachtete. Auch hier verschwand bald die Pyorrhoea foetida nasalis und die Schleimhautgeschwüre heilten.

H. Gutzmann, Ueber die Verhütung und Heilung der wichtigsten Sprachstörungen. München 1898.

Verf. spricht zunächst über die Verhütung von Sprachstörungen durch den praktischen Arzt. Er betont die Wichtigkeit der Beförderung der Sprechlust, des fortwährenden Sprechenhörens, den Nutzen der Volkskindergärten. Wichtig ist ferner die Entfernung schlechter sprachlicher Vorbilder, wie die Uebertragung von Sprachfehlern z. B. durch die Amme zeigt. Für Kinder, die schon die nachgeahmten Worte verstehen, eignen sich Sprech- und Denkübungen, mit Hilfe von Bilderbüchern, das Vorerzählen von Märchen in einfachen Sätzen. Dann bespricht Gutzmann das Stammeln und Stottern und seine Behandlung. Es folgt eine Schilderung der verschiedenen Formen der Stummheit (Hör-Taubstummheit, Aphasie) und ihre Heilung. Der nächste Abschnitt beschäftigt sich mit den organischen Veränderungen der peripheren Sprachwerkzeuge (adenoide Vegetationen, Verengungen

der Nase, Zungendefecte — und Hyperplasien, Zungenbändchen, Gaumenspalten, Zahnbildung und Zahnstellung) und ihrem Einfluss auf die Entstehung von Sprachfehlern.

Roche, Einfaches Behandlungsverfahren bei Epistaxis. Brit. med. Journ. 1898. II. 10. December.

In einigen Fällen von hartnäckigem Nasenbluten wandte Roche mit Erfolg heisse Umschläge auf den Nacken an. Dieselben können ausser mit heissem Wasser auch mit Leinsamen hergestellt werden. Das Verfahren ist durch seine Einfachheit überall anwendbar.

Stamm, Angeborener Laryngospasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

Der Fall gehört zu den von Thompson u. A. beschriebenen Fällen von „angeborenem" Laryngospasmus, der wohl als Folge gestörter Entwickelung gewisser, die Athembewegung beherrschender Centren, also als eine „Entwickelungsneurose" aufzufassen ist.

Gerber demonstrirte im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg (Deutsche med. Wochenschr. 1898, V, S. 288) eine Geschwulst des Nasenrachenraumes bei einem 10jährigen Mädchen, welche tief in den Pharynx herabhängt, so dass sie bei Betrachtung vom Munde aus ohne Spiegel sichtbar ist.

Schiff, Ueber das Vorkommen des Meningococcus intracellularis in der Nasenhöhle nicht meningitischer Individuen. Centralbl. f. inn. Med. 1898, Nr. 22.

An die Mittheilung eines Falles von positivem Befunde des Meningococcus intracellularis in der Lumbalflüssigkeit schliesst Schiff die eines zweiten, bei welchem trotz massenhaften Vorkommens der Weichselbaum'schen Diplokokken im Nasensecret die Cerebrospinalflüssigkeit frei gefunden wurde, hingegen reichlich Tuberkelbacillen enthielt. Wenn schon diese Beobachtung zeigt, dass der Befund von Meningokokken im Nasensecret selbst bei Kranken mit gegründetem Verdacht auf eine vorhandene Meningitis keine diagnostische Beweiskraft für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis zukommt, so wird dies zur völligen Evidenz erhoben durch eine Versuchsreihe, die Schiff an dem Nasensecret von 27 Kranken mit verschiedenartigen chronischen Affectionen angestellt hat. In 7 dieser Fälle fanden sich nämlich im mikroskopischen Bilde mehr oder wenig reichlich intracellular gelagerte Diplokokken, welche das Aussehen der Weichselbaum'schen zeigten; in drei davon gelang auch die Reincultur. Dabei zeigten sich die Reinzüchtungen für Mäuse und Kaninchen bei intrapleuraler und intraperitonealer Injection ebenso virulent, wie die aus der Lumbalflüssigkeit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gewonnenen.

Bei dieser Sachlage wird es verständig, dass das Trauma in der Anamnese der epidemischen Cerebrospinalmeningitis eine ganz unleugbare Rolle spielt; offenbar werden die in der Nasenhöhle und deren Adnexen vorhandenen Bacterien durch die locale Schädigung in Bewegung versetzt, so dass sie sich in den Meningen ansiedeln können.

Lauffs, Prolapsus ani, geschwunden sofort nach operativer Entfernung von adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngologie VII.

Es handelt sich um einen 5jährigen Knaben, seit 3 Jahren bei jeder Defäcation an einem bedeutenden Prolapsus ani leidend. Lauffs glaubt nicht an ein zufälliges Zusammentreffen und findet eine Erklärung für den eclatanten Opera-

tionserfolg in dem Umstande, dass durch Herstellung der Nasenathmung erstens die Sauerstoffzufuhr zum Blute erleichtert und dadurch die Darmperistaltik abgeschwächt, zweitens ein exspiratorisches Hinderniss beseitigt und dadurch die Bauchpresse entlastet werde. Er vergleicht die Einwirkung der Operation auf den Prolaps mit der auf die Enuresis nocturna.

Grey Edwards und Severn, Fälle von folliculärer Tonsillitis, verursacht durch Milchinfection. British med. Journ. 7. August 1897. II, S. 339.

Die Erkrankung betraf in erster Linie Kinder. Die Tonsillen zeigten sich geschwollen, geröthet und mit den typischen, weichen, rahmfarbenen membranösen Belägen besetzt. Die Temperaturen schwankten zwischen 37 und 40°.

Severn fand in einer Milchprobe 1. Staphylococcus pyogenes aureus und albus; 2. Streptococcus pyogenes kurze Form, dagegen keine Klebs-Löffler-schen Diphtherie-Bacillen und keine Tuberkelbacillen. Abstrichpräparat aus dem Halse eines Patienten ergab dasselbe Resultat.

„Die schuldige Kuh" wurde entdeckt, indem man die Milch jeder Kuh des Bauernhofes, von dem alle Patienten mit Milch versorgt wurden, gesondert untersuchte.

Brault, Tumeur maligne du nasopharynx chez une petite fille de trois ans et demi. Annal. des mal. de l'or. du lar. XXIV, 5.

3½jähriges Kind mit allmälig gesteigerter Behinderung der Nasenathmung, mit Schlingbeschwerden und hochgradiger Athemnoth. Brault nahm ein von der Rachenmandel ausgehendes Sarkom an und entfernte nach vorausgegangener Tracheotomie und Gaumenspaltung den Tumor. Auskratzung von Nase und Nasenrachenraum. Die Hauptfrage, was aus dem Kinde geworden, bleibt unbeantwortet. Histologisch handelt es sich an einigen Stellen um einen fibromyxomatösen Bau, an anderen zahlreicheren um Rundzellensarkom mit bindegewebigem Stroma.

Barnick, Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 19 u. 20.

Bericht über 3 Fälle von leukämischer Affection der Respirationswege. Er zeigt, dass dieselbe am Anfange nur unbedeutende subjective Erscheinungen macht, dass aber später mit Zunahme der Tumoren und Schleimhautschwellung sehr bedeutende, sogar suffocatorische Erscheinungen auftreten können. Im Anfang bietet der Kehlkopf die Erscheinungen eines Catarrhs, dann kommt es in den drüsenreichen Partien desselben zu der Ausbildung feinhöckeriger, grauröthlicher Schleimhautschwellungen, welche später sehr gross werden können. Es kann die ganze Kehlkopfschleimhaut afficirt werden.

Mikroskopisch sieht man die lymphoiden Infiltrationen, meist um Blutgefässe gelegen, besonders in der subepithelialen, aber auch in der submucösen Schicht, Erweiterung der Blutgefässe, da wo Tumorendruck herrscht, auch Verdünnung des Epithels, eventuell Durchbruch durch dasselbe, ausserdem Blutungen. Der eine Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, das 2 Tage vor dem Exitus einen länger als eine Viertelstunde dauernden Anfall von Athemnoth mit laut ziehender, hörbarer Inspiration und bellendem Husten hatte. Bei der laryngoskopischen Untersuchung stellte sich eine hochgradige Infiltration des ganzen Kehlkopfeinganges heraus, besonders waren die Taschenbänder sehr stark verdickt und geschwollen.

Smith, Adenoide Wucherungen und Larynxstridor. Lancet I, 1898. 19. März.

In einem Fall von angeborenem typischem laryngealem Stridor hörten die Beschwerden binnen wenigen Tagen auf, nachdem adenoide Wucherungen entfernt

worden waren. Smith führt den Stridor auf spasmodische Contraction der ary-epiglottischen Falten zurück und diese wieder auf Reizung von Seiten der adenoiden Wucherungen.

Pueble, Secundäre Blutung nach Entfernung von adenoiden Vegetationen. Boston. med. and surg. Journ. 1898. 19. Mai.

11jähriges Mädchen; plötzliche Blutung nach Entfernung der Adenoiden in Narkose. Stillung der Blutung durch kalte Ausspritzungen. 6 Stunden später neue Blutung, durch Tamponade des Nasenrachenraumes zum Stehen gebracht, nach weiteren 12 Stunden nimmt ein plötzlicher Blutsturz das Leben. Kein Bluter in der Familie, aber das Blut der ersten Blutung war nur theilweise geronnen.

Chirurgie. Orthopädie.

Osteotomia obliqua intertrochanterica bei Hüftgelenksankylose.

Von Dr. P. Redard und Dr. J. Hennequin.

Die Verf. berichten über einen weiteren mittels der von ihnen angegebenen Osteotomia obliqua intertrochanterica erfolgreich operirten Fall von Hüftgelenksankylose nach Coxitis und heben als Vorzug ihrer Methode gegenüber den übrigen die Erzielung einer mehrere Centimeter betragenden Verlängerung neben der Correction der fehlerhaften Stellung hervor. Max Mainzer (Berlin).

Anwendung der tibio-tarsalen Arthrodese bei einem Fall von hochgradigem paralytischem Spitzfuss.

Von Dr. Ed. Schwartz.

Schwartz hat bei einem 14jährigen Mädchen einen hochgradigen paralytischen Spitzfuss mit gleichzeitiger Hohlfussbildung und Neigung zur Valgusstellung durch die tibio-torsale Arthrodese in correcter Stellung fixirt. — Nach Tenotomie der Achillessehne eröffnete er das Gelenk von aussen, entfernte das Periost von den Gelenkflächen des Talus, der Tibia und Fibula und durchschnitt dann die Aponeurose und Bänder der Planta. Anlegung eines Gipsverbandes, der nach 4—5 Tagen abgenommen wird. Da noch geringe Beweglichkeit besteht, wird ein neuer Gipsverband für 3 Wochen angelegt, nach dessen Entfernung der Fuss so gut wie fixirt ist. Die Patientin tritt mit voller Sohle auf.

Mainzer (Berlin).

Pathologische Anatomie und Behandlung des angeborenen Klumpfusses.

Von Dr. E. Kirmisson.

Nach eingehender Schilderung der anatomischen Verhältnisse des angeborenen Klumpfusses wendet sich Verf. gegen eine blos in subcutaner Durchschneidung der einen oder anderen Sehnen bestehende Therapie des Klumpfusses. Mit Julius Wolff empfiehlt er möglichst frühzeitigen Beginn der Behandlung, 2—3 Wochen nach der Geburt, und zwar sucht er in Uebereinstimmung mit englischen Autoren zuerst die Vagusstellung durch täglich 2mal erfolgendes manuelles Redressement und Anwendung von Schienenverbänden zwischen den einzelnen

Sitzungen in 2—3 Wochen zu beseitigen, um dann ebenfalls manuell die Equinusstellung zu corrigiren.

Zur Erhaltung des so Erreichten lässt er die Kinder den Giraldès'schen Guttaperchastiefel tragen.

Bei sehr hartnäckiger Spitzfussstellung tenotomirt Kirmisson die Achillessehne, corrigirt sofort in einem Guttaperchaschienenverband, der 8—10 Tage liegen bleibt, um dann allmälig das manuelle Redressement zu erreichen.

Die Kinder sollen erst mit $1^1/_2$—2 Jahren gehen lernen. — Bei grösseren Kindern verwendet Kirmisson zur Nachbehandlung Lederschienen mit Metallsohlen in übercorrigirter Stellung.

Bei veralteten Klumpfüssen durchschneidet Verf. neben der Achillessehne die Plantaraponeurose und nöthigenfalls auch die Mm. tibiales, den Anticus subcutan, den Posticus offen. Blos bei schweren alten Klumpfüssen greift er zum manuellen forcirten Redressement in Narkose, die Verwendung von Apparaten an Stelle der Hand des Chirurgen verwirft er.

Nachdem er so erst die Vagus-, dann die Equinusstellung corrigirt hat, lässt er 6 Wochen lang den Fuss in Gipsverband, um dann nöthigenfalls das Redressement zu wiederholen. Nach definitiver Entfernung der Gipsverbände tragen die Patienten einen einfachen Schuh mit seitlichen Stahlschienen.

Die Phelps'sche Operation nimmt Kirmisson blos selten bei sehr starker Retraction der Weichtheile am inneren Fussrande vor, er modificirt sie, indem er die von Phelps nur für einzelne Fälle empfohlene breite Eröffnung des Talonaviculargelenks und die Durchschneidung des Lig. deltoideum zur Regel macht. Die Achillessehne durchschneidet Kirmisson bei der Phelps'schen Operation nur, falls das Redressement der Equinusstellung es unbedingt erfordert, und auch dann, im Gegensatz zu Phelps, der sie vorausschickt, erst nach Vollendung der übrigen Operation. Unmittelbar nach der Operation redressirt Kirmisson und legt den Fuss in eine Gipsschiene. Nach Verheilung der Wunde in 2—3 Monaten lässt er einen mit Seitenschienen versehenen Stiefel tragen.

Die Phelps'sche Operation hat er 71mal gemacht, 3mal darunter gleichzeitig die keilförmige Tarsectomie. Mit den Dauerresultaten ist Kirmisson im Ganzen sehr zufrieden. Mainzer (Berlin).

Ueber Behandlung des paralytischen Spitzfusses.

Von Dr. Henri Martin (Lausanne).

Martin hat eine Reihe von schweren paralytischen Spitzfüssen durch electrische Behandlung, Massage und Gymnastik zur Heilung gebracht.

Mainzer (Berlin).

Ueber einen Fall von acquirirtem Genu recurvatum.

Von Dr. Gérard-Marchant.

(Revue d'orthopédie 1898, Nr. 1, S. 46.)

Ein 17jähriger Patient, der vom fünften Lebensjahre an eine längere Zeit andauernde Eiterung und Fistelbildung an seinem rechten Oberschenkel durchgemacht hatte, trat mit einem fixirten Genu recurvatum in Gérard-Marchant's Behandlung. Femur und Tibia bildeten einen nach vorn offenen Winkel von 160°

mit einander. An der Grenze des unteren und mittleren Drittels des nach vorn und aussen verbogenen Oberschenkels fanden sich zwei theilweise am Knochen adhärente Narben, von denen aus ein fester derber Strang — die Sehne des retrahirten Quadriceps — sich zu der nach oben dislocirten und hier fixirten Patella erstreckte. Dem Kniegelenk fehlte jegliche Beweglichkeit im Sinne von Flexion und Extension. Die erfolgreiche Operation bestand in der Ablösung des am Knochen fixirten Quadriceps von demselben. Sofort nach der fast subcutan ausführbaren Durchtrennung des verbindenden Stranges war es möglich, dem Bein dauernd die gestreckte Stellung und eine gewisse Beweglichkeit wiederzugeben.

Joachimsthal (Berlin).

Ueber angeborene Fingeranomalien, speciell den Pollex bifidus.

Von Dr. Phocas.

(Annal. de chirurg. et d'orthop., Februar 1898, Nr. 2.)

In einem Falle von gespaltener Daumenendphalanx bei einem 5 Monate alten Knaben ging Phocas nach einem von Bilhaut angegebenen Verfahren in der Weise vor, dass er die die beiden Endglieder verbindende Hautfalte excidirte und dann sowohl die beiden angefrischten weichen Knochen, als auch die Haut in der Mitte mit einander vernähte. Der Daumen erhielt auf diese Weise fast dasselbe Aussehen als derjenige der gesunden Seite.

Joachimsthal (Berlin).

Grosse Exostose traumatischen Ursprungs am unteren Rande der linken Ulna.

Von Dr. Kirmisson.

(Revue d'orthop., März 1898, Nr. 2.)

Kirmisson constatirt bei einem 9½jährigen Knaben mit einer frischen Oberschenkelfractur als zufälligen Nebenbefund eine 3 Jahre zuvor nach einem Sturz in einen Keller entstandene hühnereigrosse Exostose, die an der volaren und ulnaren Seite des um das 3—4fache verdickten unteren Ulnaendes breit auffsass und hier die Sehnen, namentlich diejenige des Flexor carpi ulnaris abhob, ohne jedoch weitere Functionsstörungen zu bedingen. Die Ulna war in toto gegenüber der gesunden Seite um 1 cm verkürzt, während der Radius die normale Länge aufwies, somit die Handgelenkslinie eine exquisit schiefe Richtung angenommen hatte. Kirmisson nimmt als ursächliches Moment eine Epiphysenlösung an.

Joachimsthal (Berlin).

Unblutige Reposition der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.

Von Dr. C. Ghillini.

(Revue d'orthopédie, März 1898, Nr. 2.)

Ghillini hat 14mal die unblutige Reposition der angeborenen Hüftverrenkung nach dem Vorgehen von Lorenz versucht, dabei aber nur selten eine veritable Reposition erreicht; vielmehr beschränkt er sich meist darauf, den Schenkelkopf möglichst an die Stelle zu bringen, wo sich die normale Pfanne befinden sollte. Die Resultate waren befriedigend; in einem Falle kam es zu einer Ankylose, in einem anderen zu leichter Steifigkeit in der Hüfte.

Joachimsthal (Berlin).

Doppelseitiger angeborener Defect der Fibula, combinirt mit anderweitigen Anomalien.

Von Dr. A. Guéry.

(Revue d'orthopédie, Mai 1898, S. 214.)

Guéry gibt die Beschreibung eines 5jährigen Knaben mit einer Reihe von Missbildungen an den Extremitäten. An der linken Hand fehlen zwei Mittelhandknochen. Die drei vorhandenen Finger besitzen nur zwei Phalangen und sind durch Syndactylie mit einander verbunden. Am rechten Bein ist die Tibia in ihrer Mitte rechtwinklig nach hinten abgeknickt; dem Scheitel des Winkels entspricht eine Hautnarbe. Wie dies auch aus dem beigefügten Röntgenbilde ersichtlich ist, fehlt die Fibula in ihrer ganzen Ausdehnung. Der Fuss besitzt nur drei Metatarsalknochen und drei Zehen, von denen die beiden äusseren mit einander verwachsen sind. Links fehlt gleichfalls das Wadenbein. Die Abknickung des Schienbeins und die entsprechende Narbe sind weniger deutlich als rechts. Am Fuss finden sich nur zwei Mittelfussknochen und zwei Zehen. Der Knabe vermag sich auf seinen verkrümmten Gliedmassen fortzubewegen, wobei er beiderseits mit dem inneren Knöchel den Boden berührt.

Joachimsthal (Berlin).

Ovariencyste bei einem Kinde.

(Medland medical society, März 1898.)

Dr. Purslow entfernte mittels Bauchschnitt eine Ovariencyste bei einem 14jährigen Mädchen. Man bemerkte an letzterem seit 6 Monaten ein Wachsthum des Abdomens, in welchem das Mädchen zeitweise Schmerzen spürte. Das Mädchen war noch nicht entwickelt, die Menses noch nicht eingetreten. Der Tumor, der eine Species der multiloculären Cysten darstellte, war frei, nirgends mit Nachbarorganen verwachsen und leicht zu entfernen. Sein Gehalt bestand aus zwei Partien: ein Theil war flüssig und wog 127 Unzen, der andere fest und hatte ein Gewicht von 33 Unzen. Die Kranke genas vollständig.

E. Kraus (Wien).

Erfolgreiche Ovariotomie bei einem Kinde von 4 Monaten.

Von Dr. Arcy Power.

(The Brit. med. Journal, 5. März 1898.)

Ein 4 Monate altes Mädchen zeigte eine seit 3 Wochen zunehmende Geschwulst in der linken Bauchseite. Urin frei. Keine Oedeme. Laparotomie. Dickwandige, glatte Cyste mit klarem, gelblichem Inhalt. Nach Entleerung der Flüssigkeit wird die Cyste unter Abbindung ihres Stiels exstirpirt. Heilung.

Stamm (Hamburg).

Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Abnorme Epithelbildung im kindlichen Uterus.

Von Dr. Friedländer.

(Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. XXXVIII, II, 1.)

Verf. berichtet über einen Fall von Epithelmetamorphose im Uterus eines an Scarlatina verstorbenen Mädchens, die zufällig entdeckt wurde. Es bestand ein inselförmiges Auftreten von geschichtetem Plattenepithel im untern nur wenig veränderten Endometrium. Epithelmetamorphosen und ihre Ursachen interessiren mehr den Gynäkologen als den Pädiater. Doch dieser Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass nach Verf. noch nie bei einem Kinde ein gleicher beobachtet wurde. Als Ursache der Metamorphose nimmt Verf. heerdweise Blutergüsse an, die bei an infectiösen Krankheiten gestorbenen Kindern in der Uterusschleimhaut nicht selten sind. Bach (Berlin).

Ueber die fötale Uterusschleimhaut.

Von Dr. Robert Meyer.

(Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 38, Heft 2, S. 234, 1898 und Verhandl. der Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Sitzung v. 11. März 1898. Autoreferat.)

Meyer hat Uteri von 100 Föten aller Altersklassen untersucht und schildert im ersten Theil der Arbeit die Entwickelung der Schleimhaut.

Das Wachsthum der Schleimhaut und Muskulatur ist ungleich; die Schleimhaut wird dem Ausdehnungsmaximum des Organs angepasst, sie muss sich desshalb bei ungefülltem Organ in Falten legen. Der anfangs ovale, dann mehr schlitzförmige Lumenquerschnitt wird nach dem 3. Monat wellenförmig (primäre Faltung). Die Zahl der Wellen, unten 1, oben bis $2^1/_2$, hängt von der Breite des Uterus ab. Die Schleimhaut weicht von den Stellen höheren nach denen niedrigeren Druckes und zwar in toto aus. Die resultirenden Druckrichtungen verlaufen durch die Scheitelpunkte der Wellenberge und Thäler sagittal. Die einzelnen Componenten dieser Resultanten nachzurechnen ist nicht möglich. Das Verhältniss von Breite und Dicke des Uterus und die Anordnung der äusseren Schichten ist dabei massgebend. Es gesellt sich hinzu das Vordringen horizontaler Gefässe in annähernd sagittaler Richtung in den Wellenberg.

Der Wellenberg entspricht dem stärkeren Druck, das Wellenthal dem niedrigeren. Davon abhängig sind 1. die Localisation und Richtung der Längsfalten, 2. die Höhe der Epithelzellen.

Die faltigen Längsausstülpungen (Längsfalten) erfolgen zunächst nur in das Wellenthal, meist ist nur eine vorhanden, und zwar auf dem Scheitelpunkt jedes Wellenthals; sie alterniren desshalb; in der Cervix zuweilen gleich mehrere radiär gestellte.

Die Höhe der Epithelzellen wechselt während der Entwickelung, sie ist dem Druck umgekehrt proportional, daher auf den Faltenbergen am niedrigsten, dagegen im Thal bezw. an den Enden der faltigen Ausstülpungen am höchsten.

Der beschriebene Typus bleibt nicht immer bis zum Ende des Fötallebens so rein erhalten; das Bild wird undeutlicher durch Bildung von Nebenausstülpungen, welche indess unter gleichen Bedingungen entstehen. Faltungen der Hauptaus-

stülpungen und Nebenausstülpungen an denselben kommen mehr in der Cervix vor, ebenso Querfalten.

Zuweilen kommt es zu Klappenverschluss zwischen Cervix und Corpus mit Secretstauung in letzterem.

Aus einer gesonderten Schilderung des Fundus und interstitiellen Tubentheils ist hervorzuheben, dass ein Schleimhautausläufer hier oft vorkommt, welcher zu Versprengung in das Myometrium führen kann, besonders bei atrophirender Endometritis. Zu Schleimhautversprengung ist ausserdem disponirt die Verwachsungslinie der beiden Müller'schen Gänge, also die Mittellinie. Meyer hat diese Schleimhautversprengung in verschiedenen Stadien in mehreren Fällen gefunden.

Es wird sodann kurz auf die Differentialdiagnose zwischen versprengten Keimen der Schleimhaut, der Urniere (v. Recklinghausen) und den Resten des Wolff'schen Ganges im Myometrium eingegangen.

Die Schleimhaut besitzt nicht nur in der Cervix Drüsen, sondern oft auch im Corpus sogar tief vordringende. Dreimal sah Meyer Schleimhautcysten der Cervix.

Nach Schilderung des normalen Epithels und des Schleimhautbindegewebes werden noch einige Abnormitäten erwähnt: Epithelabstossung mit und ohne partielle Atresie; von letzterer bleibt es zweifelhaft, ob sie bei lebenden Kindern vorkommt. Mehrschichtigkeit des Epithels mit Stenose und die physiologische Erosion. Auf Einzelheiten einzugehen würde zu weit führen. R. M.

Wachsthumshemmung und Infantilismus.

Von Dr. Hertoghe (Antwerpen).

(La policlinique de Bruxelles 1898, Nr. 2, S. 29.)

In früheren Arbeiten suchte Verf. den gewissermassen specifischen Einfluss der Thyreoidea auf das allgemeine Wachsthum und auf die Function des weiblichen Genitalapparats im Besondern darzuthun. Jetzt geht er weiter und demonstrirt den Einfluss der Schilddrüse auf die physische und geistige Entwickelung des Menschen und auf die morphologische Bildung der Genitalorgane beider Geschlechter. — Sowohl myxomatöser wie nicht myxomatöser Infantilismus beruhen nach ihm auf mangelhafter Function der Schilddrüse. Bei beiden erzielte er durch Darreichung von Schilddrüsenproducten rasches Wachsthum und vollkommene Entwickelung der Sexualorgane. — Er resumirt bezüglich der Physiologie: die normale Hypertrophie der Schilddrüse in der Zeit der Pubertät geht der Entwickelung der Sexualorgane voran; die Secretion der Thyreoidea steigert sich infolge dieser Hypertrophie, und der Ueberschuss an Thyreoidin wird verbraucht zum Wachsthum des Genitalapparats und des allgemeinen Wachsthums. Bezüglich der Pathologie: Der Infantilismus beruht auf mangelhafter Bildung von Thyreoidin; der höchste Grad der Entartung der Schilddrüse äussert sich in vollkommenem Myxödem. Das Hauptsymptom der „Dysthyroidie" ist eine Wachsthumshemmung und weiterhin das Wegbleiben der Pubertät. Sie, die Dysthyroidie, bringt bei den Kindern den Infantilismus in verschiedenen Graden hervor; Zwischenstadien des letzteren sind einfache Fettsucht, Rachitis, Distrophia chondro-foetalis, Infantilismus (Typus Lorain), der Infantilismus „anangio-plasique". Schliesslich wird die ätiologische Einheit dieser Formen bewiesen durch das gleichzeitige Vorkommen der verschiedenen Typen in derselben Familie, durch die Vorboten mangelhafter Function der Schild-

drüse bei den Eltern (Basedow, Asthma, Menorrhagien), durch den therapeutischen Erfolg. Schlesinger (Strassburg).

Ueber ein Uebermass in der Säuglingsbehandlung.

Von Dr. H. Neumann.

Vortrag, gehalten in der Hufeland'schen Gesellschaft, 25. Februar 1897.

(Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 1.)

Aus zweierlei Gründen empfiehlt Neumann das Bad bei den Neugeborenen bis zum Abfall des Nabels zu unterlassen. 1. Soll man die Bacterien von dem eine frische Wunde darstellenden Nabelschnurrest fernhalten. 2. Soll man den Boden für das Gedeihen der auf die Nabelwunde gelangten Bacterien möglichst ungünstig gestalten. Ein Bad aber wirkt durch die Feuchtigkeiten sich, sowie durch die im Badewasser, an den Badegeräthen und den bedienenden Personen vorhandenen Bacterien, diesen beiden, besonders zwecks Prophylaxe der eitrigen Omphalitis aufgestellten Forderungen, direct entgegen. Neumann tritt daher für die aseptische Trockenbehandlung ein, deren Erfolge aus den geburtshilflichen Kliniken zu Budapest und Breslau uns berichtet worden sind.

Wenn Neumann dann ferner die Reinigung des Mundes für das häufige Entstehen Bednar'scher Aphthen, sowie die bequeme Ansiedelung und Verbreitung des Soorpilzes verantwortlich macht und dieselbe desshalb verwirft, so wird man ihm darin soweit nicht folgen dürfen. Man muss die Mundhöhle nur mit weichen Linnenläppchen auswischen, nicht ausreiben, dann werden sich Epitheldefecte und deren Folgen leicht vermeiden lassen. — Die weitere Forderung, das Zungenbändchen nur dann zu lösen, wenn eine Behinderung des Saugactes vorhanden ist, erscheint in Anbetracht dieser so häufig unbegründeten Klage seitens der Mütter über das „zu kurze Bändchen" durchaus berechtigt, ebenso wie die Warnung vor der Scarificirung der Zahnschleimhaut bei Dentitio difficilis, wenn auch diese Manipulation heute wohl bei den Aerzten ziemlich allgemein als überwundener Standpunkt gelten dürfte. Lissner (Berlin).

Ueber Ausnutzung des Eucasin bei Kindern.

Von Dr. A. Baginsky und Dr. P. Sommerfeld.

(Therapeutische Monatshefte 1897, Nr. 10.)

Die Ausnutzung des Eucasin, eines sauren Ammoniumsalzes des Caseïn, im Organismus des Kindes wurde durch Stoffwechselversuche an Kindern im Alter von 7 und 11 Jahren untersucht. Die Resultate waren folgende: „Weder während noch nach dem Genuss des Eucasin traten bei den Kindern irgend welche Störungen der Verdauung auf."

Die Stickstoffausscheidung ist während des Gebrauchs des Eucasin etwas vermehrt, die Harnsäureausscheidung deutlich vermindert. Das Eucasin wird vom kindlichen Organismus gut ausgenutzt, mindestens so gut wie die anderen Eiweisskörper (Fleisch und Eiereiweiss), so dass, sofern nicht andere bisher unbekannte Verhältnisse das hindern, es die Stelle dieser Nahrungsmittel vertreten kann.

Sommerfeld (Berlin).

„Certificirte" Milch.

Von Henry L. Coit, M. D., Newark (New York).

(Archives of Pediatrics 1897, November, Nr. 11.)

Eine Milch von besonderer Reinheit, nach allen hygienischen Grundsätzen und unter strenger fachmännischer Aufsicht gewonnen und vertrieben, ist in Amerika „Certified Milk". Milch liefern contractlich gebundene Molkereibesitzer, deren Controle durch eine im Ehrenamt wirkende ärztliche Sachverständigencommission geübt wird. An diese sind die Ergebnisse der zweimal monatlich stattfindenden chemischen und bacteriologischen Untersuchungen zu berichten. Es wird gänzliches Fehlen pathogener Mikroorganismen, eine geringe Keimzahl im Allgemeinen und eine in bestimmten Grenzen gehaltene chemische Zusammensetzung verlangt. Die Controlcommission stellt auf Grund der ihr zugehenden Berichte ein Certificat aus, aus dem der Lieferant nicht unerheblichen Nutzen zieht.

Sommerfeld (Berlin).

Certificirte Milch in Buffalo.

Von Irving M. Snow, M. D., Professor der Kinderkrankheiten an der Universität Buffalo u. s. w.

(Archives of Pediatrics, November 1897, Nr. 11.)

Auch in Buffalo ist seit einiger Zeit die Einrichtung der „Certified Milk" getroffen nach dem in Newark geübten Verfahren. Dem Unternehmer wurden contractlich folgende Bedingungen gestellt: Gemischte Untersuchung des Trinkwassers der Thiere, tuberculosefreie Thiere mit geeigneter Fütterung unter regelmässiger Aufsicht, geeignet ventilirte Ställe, Reinhaltung der Kühe, Waschen der Euter, peinliche Reinlichkeit des Personals, Kühlung der Milch, Sterilisirung, Füllung in sterilisirte mit Datum versehene Flaschen, monatliche bacteriologische und chemische Prüfung, regelmässige Controle des ganzen Betriebes durch die Sachverständigencommission zu dem Unternehmer nicht bekannten Zeiten. Monatliche Ausstellung des Certificates. Aus den mitgetheilten Analysen geht hervor, dass der Keimgehalt gewöhnlicher Milch in Buffalo zwischen 125600—4000000 pro 1 ccm schwankt, der der Certified Milk durchschnittlich 11600—20000 beträgt.

Sommerfeld (Berlin).

Die Grössenverhältnisse der Neugeborenen und seiner Anhänge in verschiedenen Perioden der Schwangerschaft mit Berücksichtigung der körperlichen Entwickelung der Mutter und der Veränderungen, denen der Körper der Frucht durch den Geburtsact unterliegt.

Von Dr. Franz Weisz.

(Pester medic.-chirurg. Presse 1897, Nr. 52.)

Die interessanten Untersuchungen des Verf., welche sich nicht zum Referate an dieser Stelle eignen, lassen das Streben aus den Dimensionen der Eltern auf diejenigen der Früchte zu schliessen, für vollkommen gerechtfertigt erscheinen.

Stamm (Hamburg).

Ueber den Uebergang von Nahrungsfetten in die Frauenmilch.

Von Dr. Bernhard Bendix, Assistent a. d. Universitäts-Kinderpoliklinik der Königl. Charité.
Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.

(Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 14.)

Bendix bediente sich eines von Winternitz hergestellten Jodfettes, d. h. einer durch Jodaddition aus dem Grundfett, in diesem Falle Sesamöl, hergestellten, dem letzteren in Geschmack, Geruch und Aussehen völlig gleichen Präparates. Eine Frau mit einer täglichen Milchproduction von ca. 1400 ccm erhielt innerhalb 5 Tagen neben ihrer gewöhnlichen Nahrung 239 g Jodsesamöl von 2,19 Proc. = 5,2 g Jodgehalt. Aus einer täglichen Durchschnittsprobe von 350 bis 500 ccm wurde Fett und Jodgehalt ermittelt. Es enthielt 1400 ccm Milch täglich angenommen, in der 5tägigen Periode die Milch 137 g Fett mit 0,210 g fettgebundenem Jod, was 4 Proc. des eingeführten Jodes entspräche, oder es würden ca. 7 Proc. des Milchfettes aus Sesamöl bestehen. Obwohl eine Controle der sonstigen Nahrung nicht möglich war und daher sich nicht schliessen lässt, wie viel Fett aus der Nahrung überhaupt in die Milch übergegangen ist, so beweist doch der Versuch einmal den thatsächlichen Uebergang von Sesamöl und zweitens macht er es gewiss, dass „ein Uebergang von Nahrungsfetten in die Frauenmilch ganz im Allgemeinen je nach den vorhandenen Bedingungen erfolgt".

Wenn auch fettreiche Nahrung nicht im Stande ist, den Fettgehalt der Milch zu erhöhen, so wird man doch während der Lactation eine fettreiche Nahrung gut heissen, da sie Nahrungs- bezw. Körpereiweiss erspart.

Beiläufig erwähnt Bendix, dass sich die Fettbestimmung nach dem acidbutyrometrischen Verfahren von Gerber sehr gut mit Frauenmilch ausführen lässt, wie er durch vergleichende gewichtsanalytische Bestimmungen gesehen hat.

Sommerfeld (Berlin).

Untersuchungen über diastatisches Enzym in den Stühlen von Säuglingen und in der Muttermilch.

Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.
Von Dr. Ernst Moro.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 47, Heft 4.)

Verf. zieht aus seinen zahlreichen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Der Darminhalt und Koth des Säuglings enthält in der Regel schon von der Geburt an diastatisches Enzym, das in den ersten Lebenswochen rasch an Menge zunimmt.

2. Dieses diastatische Enzym wird von den drüsigen Organen des Darmes abgesondert; und zwar lassen sich Spuren desselben schon im Pankreasextracte des Neugeborenen nachweisen. Dagegen sind die Bacterien an der Entstehung desselben nicht betheiligt.

3. Die Frauenmilch enthält normaler Weise ein intensiv saccharificirendes Enzym, das in der Kuhmilch nicht vorhanden ist.

4. Dieses Enzym ist auch in den Stühlen von Brustkindern nachweisbar und bedingt die erheblich stärkere diastasirende Wirkung derselben.

Sommerfeld (Berlin).

Ueber die Ausführung regelmässiger Gewichtsbestimmungen bei den Kindern im ersten Lebensjahre.

Von Dr. Sutils.

Mittheilung auf dem Congrès national d'Assistance publique de Rouen.

(La médecine infantile 1897, Nr. 18 u. ff.)

Viele Tausende von Gewichtsbestimmungen waren von dem Verf. ausgeführt und ihre Bedeutung im Allgemeinen bezw. der Ernährung, sowie im Speciellen bei den verschiedenen Krankheiten gewürdigt. Sein reiches Beobachtungsmaterial fasst Sutils in einer grossen Zahl von Leitsätzen zusammen, von denen hier einige der wichtigeren hervorgehoben seien.

1. Es gibt einen Mittelwerth der regelmässigen monatlichen Gewichtszunahme für die Gesammtheit aller Kinder (gesunder und kranker), und es gibt zwei weitere Mittelwerthe für die Zunahme, je nach der Ernährung der Kinder an der Brust oder mit der Flasche. Diese drei Mittelwerthe sind nicht identisch.
2. Bei Kindern von blühender Gesundheit gestaltet sich die Zunahme genau entsprechend den Mittelwerthen. Leichte Störungen im Befinden modificiren den Gang der Kurve fast gar nicht.
3. Alle ernsteren Krankheitszufälle machen sich bei der Wägung deutlich bemerkbar und — was besonders wichtig ist — oftmals schon eine gewisse Zeit im Voraus.
4. Abweichungen im hygienischen oder physiologischen Befinden des Kindes oder der Amme würden ohne die Wägung oft ganz unbemerkt vorübergehen.
5. Eine abnorm grosse Zunahme in den ersten Lebensmonaten ohne voraufgegangene Krankheit erfolgt, wenn das Gewicht des Neugeborenen sehr gering war, sei es infolge einer schlechten Schwangerschaft der Mutter, sei es infolge vorzeitiger Geburt.
6. Abnorm grosse Zunahme nach voraufgegangener Krankheit bedeutet, dass die Gesundheit wiederhergestellt ist. Die Kurve pflegt dann meist wieder bis zu der ihr zukommenden Höhe und oft noch darüber hinaus anzusteigen.
7. Gewichtsabnahme oder Stillstand bedeutet, wenn nicht eine Krankheit vorliegt, einen Dentitionsvorgang oder eine Krankheit in stadio incubationis und mahnt zur Vorsicht. Bisweilen — bei Brustkindern — mus man die Ursache für die Gewichtsabnahme im Zustand der Mutter (Amme) suchen: erneute Gravidität, Eintritt der Menses, Abnahme der Milchsecretion.
8. Die höchsten Gewichtszunahmen entsprechen dem Monat October, wenn die Hitze aufgehört hat, unter der die Kinder fast sämmtlich leiden. Daher auch häufige Abnahme oder Stillstand bei der heissen Jahreszeit und entsprechend der Höhe der Temperatur.

Ueber die zahlreichen weiteren Grundregeln, welche sich aus den Studien des Verf. ergeben, sowie über die Einzelheiten vergleiche man die Arbeit selbst.

Paul Marcuse (Berlin).

Vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt der Kuh- und Frauenmilch.

Von Dr. Hans Koeppe, Giessen.

(Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 47, Heft 4.)

Koeppe ermittelt durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung die Anzahl der in der Milch gelösten Moleküle und durch die Bestimmung der elektrischen Leitungsfähigkeit den Gehalt an elektrisch activen Molekülen, Ionen, in der Hauptsache anorganischen Molekülen. Also je grösser die Leitungsfähigkeit, um so mehr anorganische Moleküle. Die beiden Werthe für die Leitungsfähigkeit und die Gefrierpunktserniedrigung gehen nicht parallel mit einander. Die einzelnen Werthe an sich sind bei ein und demselben Individuum nicht constant, sondern abhängig von der Zeit der Entnahme, der Nahrungsaufnahme etc. Für verschiedene Individuen sind die Verschiedenheiten bedeutende. Verf. kommt aus seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Salze der Kuhmilch weniger elektrisch active Moleküle enthalten wie die der Frauenmilch, und zwar etwa halb so viel bei demselben osmotischen Druck. Ein Ausgleich entsteht bei Verdünnung der Kuhmilch mit einer Flüssigkeit, die den osmotischen Druck der menschlichen Milch hat. Eine solche passende Flüssigkeit ist die Heubner'sche Milchzuckerlösung, dagegen entspricht die Gärtner'sche Fettmilch den natürlichen Verhältnissen nicht. Verf. warnt vor Anwendung einer absolut constanten künstlichen Nahrung, da die Zusammensetzung der Frauenmilch nach seinen Untersuchungen eine keineswegs constante ist. Durch eine passende Abwechslung in der künstlichen Nahrung, bezüglich Fett, Eiweiss, Zucker und Salzen, verhütet man am sichersten Ernährungsstörungen, als deren Folge sich Barlow'sche Krankheit einstellen kann.

Sommerfeld (Berlin).

Eiweissnahrung und Nahrungseiweiss.

Von Prof. Dr. Finkler.

Aus dem hygienischen Institut der Universität Bonn.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 17.)

Die arbeitende Bevölkerung verbraucht wenigstens 60 Proc. der Gesammtausgaben für die Ernährung. Nimmt man das Eiweiss, das aufgenommen wird, so billig wie möglich, so stellt sich der Preis für dasselbe pro die auf 60 Pf., d. h. es macht die Hälfte der Gesammtspeisekosten aus, oder beträgt 30 Proc. der gesammten Lebenskosten. Da das erstrebenswertheste Eiweissnahrungsmittel, das Fleisch zu theuer und durch billige Conserven bis jetzt nicht ausreichend ersetzt ist, so liegen die Ernährungsverhältnisse für die arbeitenden Klassen bezüglich des Eiweisses sehr ungünstig. Der schwer arbeitende Mann braucht nach Finkler ca. 112 g, der leicht arbeitende 90—100 g Eiweiss pro die. Infolge der oben erwähnten Schwierigkeiten leidet die Kost der Arbeiter Mangel an Eiweiss, die Eiweisszufuhr ist unregelmässig. Finkler hat nun ein Präparat „Tropon“ aus entfetteten Fischen, Leguminosen etc. hergestellt, das bei einem Eiweissgehalt von 99 Proc. völlig geruchlos, farblos und geschmacklos ist und sich ca. 50 Proc. billiger wie Fleisch stellt. Das Tropon, das auch viel billiger ist wie alle anderen im Handel befindlichen Eiweisspräparate, lässt sich in jeder Form als Zusatz zur Nahrung verarbeiten.

Sommerfeld (Berlin).

Ein Beitrag zur quantitativen Bestimmung des Fettes in der Muttermilch.

Von Emil Lewy, M. D., New York.

(Archives of Pediatrics, März 1898, Nr. 3.)

Beschreibung eines sich an die Babcock'sche Centrifugirmethode anlehnenden Verfahrens, das gestattet mit 6 ccm Milch genaue Fettbestimmungen vorzunehmen.

Wie aus den mitgetheilten Controlanalysen hervorgeht, sind die Resultate ebenso genau wie bei den Methoden von Soxhlet, Marchand und Feser.

Sommerfeld (Berlin).

Ueber die Resorption des Fettes aus Klystieren.

Von Dr. P. Deucher.

(Deutsches Archiv für klin. Medicin. LVIII. Bd., S. 210.)

Verf. hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die Resorption des in Gestalt von Klystieren gereichten Fettes unter verschiedenen Bedingungen zu studiren. Er fand als Resultat seiner Studien, dass die Resorption des Fettes aus Klystieren sich in bescheidenen Grenzen hält; mehr als 20 g von einem Klystier oder 10 g am Tag wird kaum resorbirt, auch wenn die Bedingungen möglichst günstige sind. Ausser den selbstverständlichen Massregeln — wie Verabreichung des Fettes in Emulsionsform, auf 38—40° C. erwärmt in den leeren Dickdarm — ergeben sich noch die folgenden zur Erreichung einer möglichst guten Ausnützung: Masshalten in der Dosirung, langes Verweilenlassen im Dickdarm, 9 pro mille Kochsalz zusetzen.

Schlossmann (Dresden).

Ueber Schutzkörper im Blute des Neugeborenen.

Von Rudolf Fischl.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41.)

Der Verf. untersuchte, ob sich in dem Verhalten des Blutserums des Neugeborenen gegenüber gewissen Krankheitserregern so auffallende Differenzen nachweisen lassen, dass darin die grössere oder geringere Disposition für die von ihnen hervorgerufenen Krankheiten ihre Begründung findet. Er studirte zunächst das Verhalten des Serums gegenüber der diphtherischen Infection und Intoxication. Seine Resultate sind folgende:

1. Das Blutserum des Neugeborenen wirkt auf Diphtheriebacillen nicht in nennenswerthem Masse bactericid. Bei Züchtung in diesem Serum erfahren die Diphtheriebacillen nicht die geringste Einbusse ihrer Virulenz.
2. Bei Beobachtung des entsprechenden Mengeverhältnisses gelingt es, Meerschweinchen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Injection von Blutserum des Neugeborenen vor der Infection mit der mehrfachen tödtlichen Dosis vollvirulenter Diphtheriecultur zu schützen.
3. Die Schutzkraft des Serums der Neugeborenen ist selten so bedeutend, um bei der quantitativ gleichen Injection von Gift und Serum an getrennten Körperstellen den Tod der Thiere zu verhüten.
4. Bei genügender hoher Dosirung ist das Serum des Neugeborenen nahezu immer im Stande, Meerschweinchen vor der diphtherischen Intoxication zu schützen.

Die im Blute des Neugeborenen vorhandenen Schutzkörper gleichen in ihrer Wärmewiderständigkeit den specifischen Antitoxinen; ihr Effect gegenüber dem Diphtheriegift ist ein antitoxischer. Felsenthal (Mannheim).

Das Wachsthum als ein Factor, der Missgestalten hervorbringt und verschwinden lässt.

Von Dr. Marsh.

(Annales de médecine et de chirurgie infantile 1898, Nr. 15, S. 513.)

Die Vaccinationsnarben wachsen bei dem allgemeinen Wachsthum mit, was besondere Berücksichtigung verdient, wenn man einen Naevus im Gesicht durch die Vaccination zu verkleinern oder zu beseitigen sucht.

Andrerseits kann das Wachsthum ein mächtiger corrigender Factor werden, dessen sich die Chirurgie oft mit grossem Nutzen bedient. Durch Rachitis verbogene Unterextremitäten richten sich oft wieder spontan gerade, besonders bei Aufhebung ihrer Belastung durch den Rumpf. Bei Fracturen, z. B. der Clavicula, und besonders bei den Einknickungen im frühen Kindesalter, die wegen mangelhafter Behandlung fehlerhaft consolidiren, gleicht sich die Difformität durch das Wachsthum nicht selten wieder ganz aus, so dass Redressements unnöthig werden. Die erfolgreiche Ausnutzung des Wachsthums bei der Behandlung der Skoliose ist bekannt. Der Einfluss, wesentlich erzielt bei protrahirter horizontaler Lage des Individuums, ist nicht zu vergleichen mit den Erfolgen durch maschinelle Redressements. Auch die conservative orthopädische Behandlung der Kniegelenkstuberculose liefert zuweilen Resultate, die den wohlthätigen Einfluss des Wachsthums in hellstem Lichte erscheinen lassen. Schlesinger (Strassburg).

Ein klinisches Verfahren zur Bestimmung der Proteide in der Brustmilch.

Von Dr. Georg Woodward (Philadelphia).

(The Philadelphia Medical Journal I, 21.)

5 ccm Milch werden in einer Bürette bei 35—38° dem spontanen Sauerwerden ausgesetzt, wozu 18—24 Stunden ausreichen. Es bildet sich dabei eine obere klebrige gelbe Fettschicht und unten ein Niederschlag von Caseïn, dazwischen eine trübe Flüssigkeit. Letztere lässt man durch den Hahn der Bürette abfliessen, versetzt sie mit dem Essbach'schen Reagens und centrifugirt, bis constantes Ablesen möglich wird. Man erhält alsdann den Procentgehalt der Proteide.

Die Controlzahlen, die nach Kjeldahl gewonnen waren und vom Verf. angeführt werden, lassen das Verfahren kaum recht Vertrauenerweckend erscheinen. Wenn nach Kjeldahl z. B. 1,9 Proc., durch das beschriebene Verfahren nur 1,25 Proc. als Zahl für die Proteide erhalten werden, so ist das doch ein Unterschied, der über die zulässigen Fehlergrenzen weit hinausgeht, da er etwa $^1/_5$ der überhaupt vorhandenen Proteide ausmacht. B. Lewy (Berlin).

Von der Häufigkeit der Sprachgebrechen.

Von Prof. H. Westergaard.

(Med. pädagog. Monatsschr. f. d. gesammte Sprachheilkunde 1898, H. I.)

Die statistischen Untersuchungen des Verf.s umfassen 34 000 Volksschulkinder Kopenhagens und zwar 17 347 Knaben und 11 653 Mädchen. Sprachfehler hatten 426 Knaben = 2,5 Proc., 323 Mädchen = 1,9 Proc., also zusammen 749 = 2,2 Proc. Auf die einzelnen Sprechleiden entfielen von 10 000 Kindern: Stottern 61, Stammeln 48, geschlossenes Näseln 85, offenes Näseln 8, Lispeln 31.

Auffallend war auch die von Anderen beobachtete überwiegende Häufigkeit des Stammelns und besonders des Stotterns bei Knaben. Die absolute Zahl der Sprachfehler nimmt mit zunehmendem Alter zu, die Zahl der schweren Fälle ab. Nur wenige Menschen erwerben ihren Sprachfehler in späteren Jahren. Lispeln tritt ziemlich unabhängig vom Alter auf. Bei den meisten mit Sprachfehlern behafteten Kindern bleibt die geistige Entwickelung zurück. Dass andrerseits auch die geistige Entwickelung die Sprachentwickelung beeinflusst, beweist die Thatsache, dass Verf. unter 250 schwachsinnigen Kindern 124 mit Sprechleiden behaftete fand. M. Levy (Charlottenburg).

Die Vererbung von organischen und functionellen Sprachstörungen.

Von Dr. H. Gutzmann.

(Monatsschr. f. d. gesammte Sprachheilkunde 1898, H. II.)

Verf. stützt sich auf 2228 selbst bearbeitete Fälle und auf einen amerikanischen Bericht über 3237 Taubstumme. Von seinen Fällen entfielen auf Taubstummheit 548, angeborene Gaumendefecte 287, Sigmatismus lateralis 83, Stottern 869, Stammeln 152, Hörstummheit 289.

Bei Taubstummen gab die Untersuchung auf Erblichkeit folgendes Resultat: In 724 Familien, in denen eines der Eltern oder beide taubstumm waren, war 1,3 Proc. der Kinder taubstumm. Bei Belastung von einer Seite war 0,6 Proc., bei Belastung von beiden Seiten 4,6 Proc. taubstumm. Die Erblichkeit besitzt also einen deutlichen, wenn auch nicht sehr grossen Einfluss. Die Stärke der erblichen Belastung stand in umgekehrtem Verhältniss zu der Fruchtbarkeit der Ehen. Von seinen 548 Taubstummen waren 45 Proc. von Geburt an taub, 50 Proc. erst später ertaubt. Bei 5 Proc. war hierüber nichts Sicheres bekannt. Von den congenital Taubstummen waren 17 Proc. erblich belastet. Als Ursache für die erworbene Taubstummheit wurde in seinen 278 Fällen angegeben: Meningitis in 39 Proc., Scharlach in 13 Proc., Masern in 19 Proc., andere Ursachen in 39 Proc. Blutsverwandtschaft der Eltern war nur in 5 Fällen vorhanden.

Aus dem amerikanischen Bericht seien folgende Zahlen angeführt: Aus 590 Taubstummeneben stammten 811 Kinder. Davon waren 104 = 13 Proc. taubstumm. Von der Gesammtzahl 3230 waren von 1005 congenital taubstumm und von diesen 497 = 50 Proc. erblich belastet, also wesentlich mehr als von Gutzmann's Kranken.

Von 287 Patienten mit angeborenem Gaumendefect waren 15 = 5,2 Proc. erblich belastet.

Von den 83 Patienten mit Sigmatismus lateralis waren 50 männlichen, 33 weiblichen Geschlechts. Der Sprachfehler beruht vielfach auf angeborenen, also ver-

erbbaren Abnormitäten der Zahnstellung. Diese fanden sich bei 90,3 Proc. der Patienten und wurden auch bei den Eltern in 32 Fällen nachgewiesen.

Die functionellen Sprachstörungen sind insofern vererblich, als gewisse prädisponirende Momente, das Temperament sowohl wie die Bauart der Sprachorgane vererblich sind. Von den 569 mit Stottern behafteten Patienten hatten 162 = 28,6 Proc. stotternde Verwandte. Als vererbt im strengen Sinne nachzuweisen war das Uebel in 47 Fällen = 8,3 Proc. Die Entstehungsursache war unbekannt in 152 Fällen. Das Leiden entstand nach Infectionskrankheiten in 58 Fällen, nach psychischen Insulten wie Fall oder Schreck in 80 Fällen, nach andern Krankheiten in 63 Fällen, durch Nachahmung in 54 Fällen.

Stammeln war in 59 von 152 Fällen, d. h. zu 39,5 Proc. vererbt.

Hörstummheit beruhte in 107 von 289 Fällen, also zu 37 Proc. auf Vererbung. M. Levy (Charlottenburg).

Ueber Sprachhemmungen und ihre Bedeutung für die geistige Entwickelung bei Kindern.

Von Dr. H. Gutzmann.

(Monatsschrift f. Sprachheilkunde, H. II.)

Die Entstehung der Sprachhemmungen ist nur im Anschluss an die normale Entwickelung der Sprache verständlich. Diese nimmt unmittelbar nach der Geburt mit dem ersten Schrei ihren Anfang. Das Schreien ist als treffliche Uebung der Athmungs- und Stimmmuskulatur eine Vorübung für die Sprache. Das zweite Stadium beginnt etwa im Alter von 3 Monaten mit dem Auftreten der „wilden oder Urlaute" (Kussmaul), die als Lustäusserungen zu betrachten sind. Mit 5 oder 6 Monaten beginnt das Kind die Sprache seiner Umgebung nachzuahmen. Jetzt schon können Sprachfehler und Sprachunarten der Umgebung die Sprachentwickelung des Kindes in falsche Bahnen leiten. Ferner können angeborene oder erworbene Abnormitäten im Verhalten des Kindes selbst zu Verkehrung oder Verzögerung des Sprechenlernens führen. Gutzmann theilt diese Hemmungen ein in peripherisch impressive, centrale und peripherisch expressive. Die peripherisch impressiven sind Störungen der Perception. Das Kind benutzt zur Auffassung der Sprachlaute ausser dem Ohr auch das Auge. Blinde lernen daher spät sprechen. Allgemein bekannt ist ferner, dass Gehörstörungen Sprachhemmungen und sogar Taubstummheit bedingen können. Die centralen Hemmungen sind uns zum grossen Theil noch ganz unbekannt. Sie liegen zum grössten Theil auf motorischem Gebiet. Vielfach sind Geburtstraumen als Ursache anzusehen. Auch hereditäre Belastung besonders von väterlicher Seite ist von grosser Wichtigkeit. Sie lag in 40 Proc. von Gutzmann's Fällen vor. Auch Sprechfaulheit ist häufig als Ursache verlangsamter Sprachentwickelung anzusehen. Adenoide Vegetationen waren in 30 Proc. der Fälle vorhanden. Als Reflexwirkung ist wohl die Sprachlosigkeit durch Würmer oder durch Ueberlastung des Magens aufzufassen.

Absolute Sprachlosigkeit über das dritte Jahr hinaus ist selten. Mädchen lernen meist eher sprechen als Knaben. Hörstummheit kommt nach dem 6. oder 7. Lebensjahre nur noch selten vor. Sie ist zu einem gewissen Grade durch Verzögerung der geistigen Entwickelung bedingt. Ein gewisser Grad von Schwachsinn ist bei hörstummen Kindern häufig. Freiwillige Stummheit kommt manchmal dann zu Stande, wenn das Sprechvermögen des Kindes nicht seiner Sprechlust entspricht.

Schamgefühl oder Muthlosigkeit veranlasst es, seine Sprechversuche zeitweilig gänzlich einzustellen und lässt es als stumm erscheinen. Dasselbe Missverhältniss zwischen Sprechlust und Sprechvermögen ist manchmal Veranlassung, dass das Kind Worte und Silben wiederholt, und damit die erste Ursache zur Entstehung des Stotterns. M. Levy (Charlottenburg).

Untersuchung zurückgebliebener Schulkinder.

Von DDr. S. Kalischer, Moll, Neumann, Teichmann.

(Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. I.)

Die Verff. untersuchten in den drei untersten Klassen von 10 Berliner Gemeindeschulen die zurückgebliebenen Kinder, d. h. von 10132 Kindern 255 = 2,5 Proc. Sie unterscheiden drei Grade geistiger Minderwerthigkeit: Schwache Begabung, Schwachsinn und Idiotie. Sie fanden 116 geistig minderwerthige Kinder (64 Knaben, 52 Mädchen) = 1,5 Proc. der Gesammtzahl. Schwach begabt waren 68 = 0,7 Proc., schwachsinnig geringeren Grades 25 = 0,2 Proc., schwachsinnig höheren Grades 15 = 0,1 Proc., blödsinnig 8 = 0,08 Proc. Auch körperliche Störungen waren häufig. Es hatten 125 Knaben (bezw. 132 Mädchen): Scrophulöse Drüsenschwellungen 101 (90), Gaumen- oder Rachenmandelschwellung 75 (89), abgelaufene Mittelohrentzündung 47 (33), noch Eiterabsonderung 6 (3), Kropf 14 (25), scrophulöse Augenentzündungen 10 (9), Sprachstörungen 10 (4), Migräne oder einfache Kopfschmerzen stärkeren Grades 10 (7), Schwachsichtigkeit 7 (8), höhere Grade von Brechungsanomalien des Auges 3 (12), Schielen 4 (7), Herzfehler 2 (6), nervöse Schwerhörigkeit 4 (11), Wirbelsäuleverkrümmung höheren Grades 0 (3), veitstanzähnliche Zuckungen 1 (5), Epilepsie 1 (2), Lähmungen 1 (1), Erkrankungen des inneren Auges 1 (1), Tiefstand des oberen Augenlides 1 (1). Ausserdem fanden sich mehrere Fälle von leichterem Lungencatarrh und geheilter Knochentuberculose, ein Fall von congenitaler Syphilis und 2 Fälle von geistiger Störung. Von sämmtlichen untersuchten Kindern litten an innern Krankheiten 76 Proc., an Störungen des Nervensystems 10 Proc., der Nasenathmung 64 Proc., der Sprache 5 Proc., an Herabsetzung des Gehörs 35 Proc., der Sehschärfe 19 Proc.

Die Verff. ziehen aus ihren Befunden folgende Schlüsse: Die Idioten sind aus der Schule zu entfernen und in Idiotenanstalten unterzubringen. Auch die sittlich verwahrlosten Kinder bedürfen der Aufnahme in eine geschlossene Anstalt. Der in einzelnen Schulen eingerichtete Einzelunterricht für schwachbegabte Kinder ist einerseits unzweckmässig, weil er, um den Schulzweck zu erreichen, die Kinder übermässig anstrengt, andrerseits ungenügend wegen der geringen Zahl der Extrastunden und der grossen Zahl der minderwerthigen Schüler, nach Schätzung der Verff. etwa 0,6 Proc. Aus diesem Grunde ist die Einrichtung von Hilfsklassen und -schulen nothwendig. Die Schule bedarf in weit höherem Masse, als bisher üblich, ärztlicher Mitwirkung. M. Levy (Charlottenburg).

Bestimmung der Blutalkalescenz an rachitischen und nichtrachitischen Kindern.

Von Dr. Wilh. Stoeltzner.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45.)

Die von Pommer aufgestellte Hypothese, dass bei der Rachitis die neugebildete Knochensubstanz desshalb kalklos bleibe, weil durch eine verminderte

Alkalescenz des Blutes die Kalksalze am Ausfallen gehindert werden, gab, da Bestimmungen der Blutalkalescenz an Rachitischen noch nicht angestellt worden, Veranlassung zu den Untersuchungen Stoeltzner's. Stoeltzner bediente sich bei seinen Bestimmungen der von Behrend (Zeitschr. f. Heilkunde 1896) beschriebenen modificirten Loewe'schen Titrirmethode, deren Gang er sehr eingehend schildert (s. Original). Von den 200 angestellten Untersuchungen verwendet er nur die letzten 50 zur Feststellung folgenden Resultats. Bei den Kindern ohne Allgemeinerkrankung war das Ergebniss verschieden, eine Scala der den einzelnen Lebensaltern unter normalen Verhältnissen zukommenden Werthe liess sich nicht aufstellen. Auch liess sich die von anderer Seite aufgestellte Behauptung, dass bei Kindern die Alkalescenz des Blutes normalerweise geringer sei als bei Erwachsenen nicht erweisen. Der niedrigste gefundene Werth betrug 354 (12jähriges Kind mit Abdominaltyphus, der höchste 468 (4½jähriges Kind mit Tuberculose der Wirbelsäule, Keuchhusten, hochgradiger Rachitis, das seit 10 Tagen fieberte). Aus diesen beiden Zahlen geht schon hervor, dass beim Fieber sowohl hohe als niedere Alkalescenzgrade vorkommen. Ebenso zeigten die Ernährungsverhältnisse keinen bestimmten Einfluss. Die Rachitis hat gar keinen Einfluss auf die Blutalkalescenz. Es kommen hohe und niedrige Werthe vor ebenso wie bei nichtrachitischen Kindern. Nur bei Keuchhusten wurden ohne Ausnahme hohe Werthe gefunden, vielleicht infolge Erbrechens, welches bekanntlich die Alkalescenz des Blutes steigert.

Trotz des negativen Resultats bei Rachitis betont Stoeltzner jedoch, dass dadurch die Pommer'sche Hypothese durchaus nicht als abgethan zu betrachten sei. Seine Untersuchungsmethode gestatte ihm nur, die Gesammtalkalescenz des Blutes zu bestimmen. Ueber die Natur und die Menge der einzelnen im Blute vorhandenen basischen und sauren Affinitäten erhalte man durch dieselbe keinen Aufschluss. Es bleibe demnach denkbar, dass bei der Rachitis das Calcium in anderer, festerer Weise gebunden sei als unter physiologischen Verhältnissen.

Joel (Lübeck).

Septische Infectionen des Fötus, Neugeborenen und Säuglings.

Von Privatdocent Dr. Rudolph Fischl in Prag.

(Sonder-Abdruck aus: Traité des Maladies de l'Enfance. Bd. I, S. 454—492, Masson & Co., Editeurs, Paris, December 1896.)

Die Lehre von den bald nach der Geburt oder in den ersten Lebenswochen auftretenden septischen Infectionen ist — nicht zum kleinsten Theil durch die Arbeiten der französischen und der Prager Schule — während des letzten Decenniums vielfach umgestaltet und ausgebaut, der Kreis der zugehörigen Affectionen infolge genauerer klinischer Forschung und dank sorgfältigen und vervollkommneten, bacteriellen Untersuchungen erweitert, in manchen wichtigen Punkten, namentlich hinsichtlich der Aetiologie und Prophylaxe dieser für die jüngste kindliche Altersstufe so bedeutsamen Krankheitsprocesse, auch eine Klärung und wesentliche Modification unserer Anschauungen erzielt worden. Verf., der sich selbst als einer der thätigsten und erfolgreichsten Mitarbeiter auf diesem Felde bewährt hat, gibt in der vorliegenden Abhandlung einen Ueberblick über unsere augenblickliche Kenntniss des betreffenden Krankheitsgebietes und versucht, von einheitlichen Gesichtspunkten aus ein scharf umrissenes Bild der septischen Infectionen

des Fötus, Neugeborenen und Säuglings zu zeichnen, eine Aufgabe, welche er sehr geschickt und mit Erfolg gelöst hat.

Eine detaillirte Besprechung der inhaltsreichen Arbeit würde zu weit führen, es möge ein kurzer Ueberblick über die Anlage des Ganzen und über die Vertheilung des Stoffes auf die einzelnen Capitel: Natur der Krankheit, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Verlauf, Ausgang und Prognose, pathologische Anatomie, Therapie genügen, und nur einige besonders bemerkenswerthe Punkte seien aus den Darlegungen des Verf.s hervorgehoben. Fischl präcisirt zunächst den Krankheitsbegriff der septischen Infection, unter welchen er klinisch sehr heterogene Krankheitsbilder wie schwere Bronchitiden und Diarrhöen, septische Pneumonien, Meläna, die Ritter'sche Dermatitis exfoliativa, die Buhl'sche und Winckel'sche Krankheit etc. einrangirt. Im Capitel Aetiologie werden die zahlreichen Mikroorganismen, welche hier als Infectionserreger eine Rolle spielen (Strepto- und Staphylokokken, Bacillus pyocyaneus, Bacterium coli, die Fränkel'schen Diplokokken und Friedländer'schen Pneumobacillen, der Gärtner'sche Bacillus enteritidis, die zur Gruppe des Bacillus haemorrhagicus gehörigen Arten), und die Momente, die eine Prädisposition für ihr Eindringen in den kindlichen Organismus schaffen, aufgezählt, dann auch die Infectionsquellen (Heteroinfection durch die Luft des Krankenzimmers, durch Nahrung, Secrete und Excrete der Mutter, Instrumente, Badewasser etc. — Autoinfection) und die für die Invasion der Mikroben offen stehenden Eingangspforten (die Schleimhäute des Verdauungskanals in seiner ganzen Ausdehnung, die oberen Luftwege, die oberflächlichen Schleimhäute, wie z. B. Nase, Conjunctiva, Mittelohr, die äussere Haut, ganz besonders kleine Hautabschilferungen und Substanzverluste und die Nabelwunde) besprochen. Es verdient hier erwähnt zu werden, dass Fischl die von manchen Autoren in letzter Zeit vielleicht allzu scharf betonte Möglichkeit einer vom Verdauungstractus ausgehenden Secundärinfection einigermassen einschränkt, und die Frage, ob und inwieweit die Darmwand für das Bact. coli permeabel ist, noch nicht für endgiltig gelöst hält. Eine ausführliche Darstellung erfahren die Symptomatologie und die makro- und mikroskopischen Befunde an den verschiedenen Organen, wobei auf den nicht selten afebrilen Verlauf und auf die oft auffällige Incongruenz zwischen den klinischen Symptomen und den Sectionsergebnissen hingewiesen wird. In diagnostischer Hinsicht misst Verf. neben einer exact durchgeführten bacteriologischen Blutuntersuchung auch dem Augenspiegelbefund (Nachweis von Netzhautblutungen) einen grossen Werth bei. Von therapeutischen Maassnahmen steht in erster Reihe eine sorgsame, zielbewusste Prophylaxe, und es lässt sich in der That die erfreuliche Erscheinung constatiren, dass mit der Verbesserung der allgemein hygienischen Vorschriften in der Säuglingspflege und mit der Abnahme des Puerperalfiebers die Verringerung der septischen Infectionen des Neugeborenen gleichen Schritt hält; die eigentliche Behandlung ist noch immer eine lediglich symptomatische, vor Allem eine excitirende, nachdem die auf der Entdeckung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserums fussende specifische Therapie dieser Processe die auf sie gesetzten Hoffnungen vorerst nicht erfüllt hat.

Ein reiches, am Schluss angefügtes Literaturverzeichniss vervollständigt die klar und fliessend geschriebene Abhandlung, deren Studium allen, die sich über das Thema der Säuglingsinfectionen orientiren wollen, dringend empfohlen sei.

Hirschel (Berlin).

Klinische Erfahrung mit dem Antistreptokokkenserum.

Von Dr. Louis Fischer.

(Archives of Pediatrics. Juli 1898, S. 520.)

Fischer sichtet die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen mit dem Marmorek'schen Serum, führt eine Reihe von Fällen amerikanischer Collegen auf und schliesslich seine Beobachtungen an 19 Fällen von Scharlach, Erysipel, Septicämie. Erfolge können nicht berichtet werden, dagegen schwere Herzschwäche in 7 Fällen im Anschluss an die Injectionen. Die Nieren wurden nicht geschädigt, sonstige Nebenwirkungen auch vermisst. Mit Recht eifert Fischer gegen den freien Verkauf des Serums. Spiegelberg.

Vorläufiger Bericht über die Wirkung von Behring's Serum bei nicht durch Löffler-Bacillen veranlassten Krankheiten.

Von Dr. H. A. Mc Callom.

(The Brit. med. Journ. 11. December 1897).

Ausgehend von der Thatsache, dass die Einverleibung von Behring's Serum Urticaria erzeugt, aber eine Aenderung der Lymphcirculation zu Wege bringt, versuchte Verf. das Serum zur Heilung der Phthise, und die erzielten Resultate ermunterten ihn, auch bei anderen Krankheiten das Serum anzuwenden. Im Allgemeinen unterscheidet der Autor 4 Perioden bei der Serumwirkung:

1. Die des Initialfiebers, beginnend 4—24 Stunden nach der ersten oder zweiten Injection, und wahrscheinlich zusammenfallend mit der Reaction in den befallenen Geweben.
2. Die der Pseudo-Vaccination, 24—72 Stunden nach der 3. Serum-Application, Bildung von Erythemen an der Injectionsstelle, Frost, Kopfschmerz, Urticaria, bisweilen beträchtliche Tractation. Dieser Zustand dauert ca. 24 Stunden, danach besteht eine relative Immunität für weitere, ihre therapeutische Wirkung entfaltende Injectionen.
3. Die der Folgeerscheinungen, 8—14 Tage nach der 2. oder 3. Injection, Gelenkschmerzen, secundäre Urticaria, Neuritis ähnliche Schmerzen etc.
4. Die der Immunität.

Klinisch beobachtete der Verf. folgende Erscheinungen: Vermehrte Salivation, Hebung des Appetits, Steigerung der Urinsecretion, Verlangsamung der Herzaction mit grösserer arterieller Spannung, Leukocytose und grössere Gerinnbarkeit des Blutes. Das Serum soll auch einen günstigen Einfluss auf Schlaflosigkeit (!), gewisse Hautkrankheiten und entzündliche Affectionen der weiblichen Genitalien haben. Bei zahlreichen Krankheiten der heterogensten Natur hat Verf. das Diphtherie-Serum angewandt, bei Tuberculose und multipler Sklerose, bei Tripperrheumatismus und secundärem Lungencarcinom (!!), bei Typhus und Leukoderma, bei Lupus und Sepsis etc., überall konnte das Serum als ein sehr wirkungsvolles Lymphagogon bezeichnet werden. Stamm (Hamburg).

Ueber das Schicksal des Diphtherietoxins im Thierorganismus.

Von Dr. Bornstein.

Aus dem bacteriologischen Institute in Moskau.

(Centralbl. f. Bact. I, Bd. 23, Nr. 18.)

Diphtheriegift von bekanntem Titre wurde Kaninchen injicirt und in verschiedenen Zeiträumen nach der Injection das Blut der Versuchsthiere auf seinen Toxingehalt geprüft. Es fand sich, dass nach der Einführung jeder beliebigen Toxinmenge in die Blutbahn das Gift verhältnissmässig rasch aus derselben verschwindet. Eine Ausscheidung des Toxins durch den Urin oder den Darm findet nicht statt, auch konnte im Gehirn, Rückenmark, Lunge, Milz, Leber, Niere und Nebenniere trotz erheblicher eingeführter Dosen Toxin in merklicher Menge gefunden werden. Somit wird weder Toxin in unverändertem Zustande von dem Organismus ausgeschieden, noch findet ein Uebergang des Toxins in die Gewebe statt. „Es bleibt also nur eine einzige Möglichkeit für das Schicksal des Diphtherietoxins im Organismus, nämlich seine chemische Veränderung." Eine Mischung von Toxin und Antitoxin, die in einer bestimmten kleinen Menge von Toxin und Antitoxin indifferent für Meerschweinchen ist, wirkt trotz des gleichen Mischungsverhältnisses in 5-, 4-, 3- oder sogar 2facher Menge tödtlich. Wenn zwischen Toxin und Antitoxin eine directe chemische Reaction stattfände, so könnte sie zur Zeit der Injection der grösseren Dosen noch nicht beendet gewesen sein, weil sie nicht momentan erfolgt, und „es ist denkbar, dass bei einer Vergrösserung der absoluten Menge einer Flüssigkeit, welche sich in kleiner Quantität als indifferent erwies, dieselbe schädliche Wirkungen hervorrufen könnte." Es wurde ferner eine Mischung von Toxin und Antitoxin, die für Meerschweinchen als tödtlich bekannt war, vor der Injection 24 Stunden stehen gelassen in der Annahme einer eintretenden Reaction, die eine Zersetzung des Toxins herbeiführen und die Aufhebung resp. Verzögerung der tödtlichen Wirkung verursachen würde. Der Versuch fiel negativ aus. Die Dauer des Verweilens einer Mischung von Toxin und Antitoxin hat keinen Einfluss auf die toxische Wirkung, eine directe Reaction zwischen beiden ausserhalb des Organismus findet nicht statt. Wenn aber, was anzunehmen ist, die Zerstörung des Toxins durch das Antitoxin im Organismus stattfindet, so kann dies nur indirect durch Vermittelung des letzteren geschehen und ist die Existenz einer dritten chemischen Substanz, welche die unmittelbare Zerstörung des Giftes verursacht, wahrscheinlich. „Die Rolle des Antitoxins lässt sich dann vielleicht auf eine Stimulation des Organismus zur Bildung einer solchen Substanz zurückführen." Sommerfeld (Berlin).

Ueber die Toxicität des Löffler'schen Bacillus in Beziehung zu seiner Morphologie.

Von Prof. L. Concetti und Dr. Giov. Memmo.

(Annali d'Igiene sperimentale. Bd VIII, 1.)

Französische Autoren unter Vorgang von Martin haben 3 morphologische Varietäten des Diphtheriebacillus mit entsprechender constanter Verschiedenheit der Pathogenität unterschieden und darauf therapeutische Indicationen und prognostische Schlüsse aufgebaut. Concetti hat schon früher die Haltlosigkeit dieser Unterscheidungen wie auch ihre Bedenklichkeit hervorgehoben, sie auf Be-

schaffenheit der Nährböden und deren Alter zurückgeführt, und hat neuerdings durch diesbezügliche Prüfung von Fällen verschiedener Schwere ihre Unrichtigkeit dargethan. Des Weiteren folgen genauere Untersuchungen der beiden Verfasser im Thierversuch. Formen und Lagerung der Bacillen wurden frisch festgestellt, nachher Culturen angelegt. Nach bekannten Methoden und den von Belwing gegebenen Principien wurden Toxine gewonnen und an Meerschweinchen geprüft. So von 21 Fällen.

Zwischen Form und Pathogenität der Bacillen besteht keinerlei Beziehung. Die erstere hängt im Uebrigen lediglich von äusseren Lebensbedingungen ab, ihre Veränderungen sind jederzeit leicht zu beobachten. Die Folgerung einer Richtschnur in der antitoxischen Behandlung aus der Morphologie ist verwerflich. Aus den neuen Beobachtungen geht aber auch hervor, dass die festgestellte Pathogenität der Bacillen in keinerlei Verhältniss zur Schwere des Falles steht, welch letztere mehr von individuellen Factoren und dem Grade der Mischinfection abhängt. Die vollständige Vernachlässigung dieser letzten machen die Verf. den französischen Autoren mit Recht zum Vorwurf. — Ausführliche Kranken- und Versuchsgeschichten und morphologische Abbildungen veranschaulichen das Gesagte.

Spiegelberg.

Ueber das Zustandekommen der diphtherischen Sepsis.

Experimentelle Untersuchungen von Dr. F. Cuoghi Costantini.

(Auszug aus dem „Policlinico“ Vol. V—M. 1898.)

Bekanntlich war man früher der Ansicht, dass der Löffler-Bacillus nur an der Eingangspforte sich befindet und von dort aus, durch Resorption seiner Toxine, seine deletäre Wirkung auf den Organismus ausübt. In letzter Zeit mehrten sich aber die Berichte, dass in schweren Fällen die Löffler-Bacillen in verschiedenen Organen gefunden wurden, sich also eine diphtherische Sepsis herausgebildet hatte. Costantini hat sich nun die Aufgabe gestellt, durch experimentelle Studien Klarheit in diese Frage zu bringen. Zuerst injicirte er seinen Versuchsthieren Reinculturen von Diphtheriebacillen theils subcutan, theils intraperitoneal oder tracheal. Jedesmal liessen sich nach dem Tode die Löffler-Bacillen an der Injectionsstelle nachweisen, während Herzblut und Milz bei bacteriologischer Untersuchung frei gefunden wurden. Das Resultat wurde nicht geändert, wenn die bacteriologische Untersuchung des Herzblutes und der Milz erst 24 Stunden p. m. ausgeführt wurde, selbst wenn die Cadaver im Thermostaten bei 37° gelegen hatten, so dass das Vorkommen der Diphtheriebacillen in den Organen nicht als postmortale Erscheinung aufgefasst werden konnte. Verf. änderte die Versuchsbedingungen dann so, dass er die Thiere durch Injection von Diphtherietoxin erst deutlich krank machte und dann Diphtheriebacillen-Culturen injicirte; auch auf diese Weise konnte er keine diphtherische Sepsis erregen. Die Ueberlegung, dass die schweren klinischen Diphtheriefälle Mischinfectionen sind, veranlasste ihn, seine Experimente so anzuordnen, dass er den Versuchsthieren sowohl Culturen von Diphtheriebacillen als auch von virulenten Strepto- oder Staphylokokken einspritzte. Bei den Streptokokken konnte er in sämmtlichen 9 Fällen aus Herzblut und Milz Diphtheriebacillen züchten, während bei den Staphylokokken von 10 Versuchen 7 positiv waren. Verf. erklärt sich dieses Ergebniss folgendermassen: Beim Kampf des Organismus gegen das Ein-

dringen der Löffler-Bacillen schreibt er den polynucleären Leukocyten die ausschlaggebende Wirkung zu (Phagocytenlehre). Nun sollen nach einer Arbeit v. d. Velde's die Staphylo- und Streptokokken ein Gift (Leukocidina) produciren, das die Leukocyten schädigt und charakteristische Veränderungen derselben (vacuoläre Degeneration) hervorbringt. Durch die Schädigung der Leukocyten wird das Eindringen der Löffler-Bacillen in den thierischen Organismus ermöglicht. Um seine Ansicht zu stützen, versuchte Verf. statt durch Injectionen von Strepto- oder Staphylokokken die Leukocyten auf andere Weise, durch Injectionen chemischer Reagentien, zu schädigen. Er benutzte hierzu 10% Atropin-, 5% Pilocarpin. hydrochlor. und 10% Chlornatriumlösung. Mit den beiden ersten Lösungen hatte er regelmässig (je 4 Fälle) positive Resultate, während bei dem dritten Mittel es ihm von 4 Versuchen nur 1mal gelang, Diphtheriebacillen im Herzblut und in der Milz nachzuweisen. Die Leukocyten zeigten bei diesen Mitteln deutliche Alteration, und zwar die Zeichen der Kernnekrose und Veränderung des Zellprotoplasmas. H. Leichtentritt (Berlin).

Hitzschlag im Säuglingsalter.

Von Dr. J. M. Snow.

(Archives of Pediatrics. October 1898, S. 741.)

Derselbe ist nicht so selten, hat aber im Säuglingsalter häufig die nicht immer leichte Differentialdiagnose mit gastrointestinaler Toxämie zu bestehen. Auch bei ersterer treten Diarrhöen, diese freilich meist terminal und Erbrechen auf, denen leicht der tiefe Collaps zugeschrieben wird; ganz wesentlich für Hitzschlag aber ist die excessiv hohe Temperatur. Hier ist kräftige Hydrotherapie das einzige Hilfsmittel; Injectionen von künstlichem Serum werden empfohlen.

Der eine Fall von Snow ereignete sich infolge einer Trambahnfahrt an einem überheissen Tage, begann mit Convulsionen, Herzschwäche und Erythem und wurde gerettet; ein anderer trat durch die Hitze unter einem flachen getheerten Dache auf, zeichnete sich durch die Somnolenz des Kindes aus und endete lethal. Spiegelberg.

Keratomalacie.

Von Dr. Th. C. Evans.

(Archives of Pediatrics. October 1898, S. 756.)

Keratomalacie wird fast stets bei Kindern unter einem Jahre gefunden, ist sehr selten und fast immer auf constitutionelle Störungen begründet; sterben die Kinder, was die Regel ist, nicht, so erfolgt Panophthalmie.

In dem beschriebenen Falle bestand bei einem 3 Monate alten Kinde secundäres Staphylom und Irisprolaps, daneben eine Musterkarte congenital-luetischer Affecte. Das Staphylom wurde 5 Wochen lang mit wiederholten Paracentesen behandelt und unter Mercurialkur heilte dasselbe sowie der Irisvorfall ohne Leukom, besserte sich der Allgemeinzustand, so dass eine schmale Hornhauttrübung als einziges Symptomen verblieb. Spiegelberg.

Die Bedeutung des Fiebers im Gefolge von Pyothoraxoperationen.

Von Dr. A. Caillé.

(Archives of Pediatrics. August 1898, S. 574.)

Die nach Entfernung eines Empyems a priori zu erwartende Fieberlosigkeit tritt bekanntlich andauernd nur in Ausnahmsfällen ein. Verf. hat es unternommen, an 300 selbst beobachteten Fällen den Ursachen des Fiebers in der Heilungsperiode nachzugehen. Die von ihm angeführten sind alle selbstverständliche Fiebererreger, — verirrte Drains, Arzneiintoxication, Urinretention, Obstipation, Gastritis, secundäre Abscesse, hinzutretende Infectionskrankheiten und Exantheme, Ausbreitung des Empyems auf die andere Seite, Pericarditis, Pneumonie, putride Bronchitis, Tuberculose u. s. w. — Besonderes Augenmerk verdienen das chronische Empyem mit septischer Allgemeininfection und das multipel abgesackte Empyem — den grössten Werth aber besitzen die beigedruckten und mit kurzen Erläuterungen versehenen Temperaturbilder. Spiegelberg.

Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden und krankhaften Zustande.

Von Dr. F. Goeppert.

Arbeiten aus der Universitätskinderklinik zu Berlin.

(Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 45, H. I.)

Goeppert hat mit grosser Sorgfalt und unter Berücksichtigung aller wesentlichen Verhältnisse 73 meist herabgekommene Kinder der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik auf Ohraffectionen untersucht und zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1. Das Vorkommen von Eiter und Schleim am Mittelohr ist auch bei den jüngeren Kindern als pathologischer Process zu betrachten und im Leben stets diagnosticirbar.
2. Die Empfänglichkeit für Otitis media bleibt während des ganzen ersten Jahres fast dieselbe.
3. Zur Otitis media führen:
   Schnupfen;
   Lungenerkrankung;
   Darmerkrankung, überhaupt Krankheiten, die mit Erbrechen einhergehen.
4. Die Darmerkrankungen führen wesentlich durch das Erbrechen zur secundären Otitis media.
5. Bei Meningitis kommt es leicht durch das begleitende Erbrechen zur secundären Otitis media.
6. Mittelohrentzündung als Begleiterscheinung von Schnupfen führt häufiger als andere zur Perforation.
7. Mittelohrentzündung nach Darmerkrankungen erscheint als die klinisch gutartigere. Die verschiedene Art der Darmerkrankung hat für die Mittelohrerkrankung keine Bedeutung.
8. Die Gefahr der septischen Allgemeininfection oder der Meningitis ist viel geringer als bei älteren Personen.

9. Im Allgemeinen zeigt die Otitis media purulenta keinen Einfluss auf das Gedeihen des Kindes, insbesondere ist sie nicht in ursächlichen Zusammenhang mit Pädatrophie zu bringen.
10. Nur selten führt die Erkrankung jedoch zu Fieber oder dauernder Unruhe.
11. Es sind daher bei Fieber oder andauernder Unruhe ohne andere Ursache die Ohren zu untersuchen, besonders wenn Schnupfen, Bronchitis oder häufiges Erbrechen vorhergegangen sind.

Ueber die Untersuchungsmethode sind genauere Mittheilungen gemacht, welche ebenso wie die ausführliche Casuistik im Original am besten angesehen werden. Joel (Lübeck).

Die Arten des Oedems im Säuglings- und Kindesalter.

Von Dr. C. Griffith und Dr. W. Newcomet.

(Medical News. October 1897.)

Die durch reichliche Krankendaten ausgezeichnete Arbeit geht hauptsächlich auf unaufgeklärtere und seltenere Formen der Transsudate ein. — Die Nephritis ist im Kindesalter gar keine seltene Ursache auf der Basis der Infectionskrankheiten, Hauterkrankungen, Magendarmaffectionen etc. Verf. erkennen die hereditäre Lues als eventuelle Grundlage der Nephritis an. Die Albuminurie halte man nicht für ein absolut unentbehrliches Kriterium. — Unter venösen Stauungsödemen verdient besonderer Erwähnung ein solches auf Druck durch Bronchialdrüsen beruhendes. Wie Herzklappenfehler als Ursache häufig, so selten ist das marantische Oedem. Verschieden sind Oedema und Sclerema neonat. Als „angioneurotisches Oedem“ ist von Quinke ein acutes locales transitorisches Oedem beschrieben, das mit Urticaria in Beziehung steht, oder auch mit den rheumatoiden Hautaffectionen in Parallele zu setzen ist; für das erste Kindesalter bringen Verf. ca. 25 derartige Fälle aus der Literatur auf. Spiegelberg.

Die Verhütung einer tödtlichen Complication der künstlichen Athmung.

Von Dr. A. Brosch.

(Wiener medicinische Presse. Jahrg. XXXVIII, Nr. 45. 7. November 1897.)

Verf. hat ein Verfahren ersonnen und erprobt, durch welches die gefürchtete Aspiration von Mageninhalt bei künstlicher Athmung absolut sicher verhütet werden soll. Das Verfahren besteht im Principe in der Einführung eines biegsamen Schlauches in die Speiseröhre. Das Magenende, welches zweckmässig über die Cardia hinabreicht, wird mit einem kurzen Rohransatz aus Metall versehen, damit es weder von aussen zusammen gepresst werden noch Mageninhalt statt durch den Schlauch neben demselben regurgitiren kann. Der Schlauch muss ziemlich steif sein, um das Einführen zu ermöglichen, ausserdem muss er weich sein, um Druckschäden zu verhüten. Um dies zu erreichen, wird er mit einer Drahtspirale armirt. Letztere wird nach Einführung des Schlauches zurückgezogen, und man hat dann einen weichen elastischen Schlauch mit stets offenem Magenende in der Speiseröhre liegen. Das aus dem Munde hervorragende Schlauchende ist durch ein aus Metall und Glas bestehendes Ansatzstück beschwert und hängt so aus einem Mundwinkel in einem Bogen nach abwärts. Das Instrumentarium enthält zur Verlängerung des Oeso-

phagusschlauches zu einem Heber einen zweiten Gummischlauch, ferner ein Trichterstück und einen Gummitrichter. — Verf. hat durch zahlreiche Leichenversuche festgestellt, dass in ungefähr 75 Proc. der Fälle die Einführung des Gummischlauches gelang, wenn er mit dem beschriebenen Magenstück und der Drahtspirale armirt war. In ca. 25 Proc. der Fälle misslang die Einführung, der Schlauch verfing sich zumeist in einem Sinus pyriformis oder gerieth in die Trachea. Die künstliche Vorwärtsbewegung des Kehlkopfes genügte in allen Fällen vollständig, um ein rasches und sicheres Einführen des Schlauches zu ermöglichen. Zu diesem Behufe hat Verf. einen Schlundlöffel construirt. Es folgt zum Schluss eine Gebrauchsanweisung für das Instrumentarium, das möglichst portativ gemacht ist, um auch anderen therapeutischen Massnahmen dienen zu können.

Fricke (Hamburg).

Ueber Nabelblutungen.

Von Dr. Demelin.

(Revue obstétricale internationale, Nr. 104 u. 105. 11. u. 21. November 1897, S. 261—268, 265—273.)

Nabelblutungen treten in der Zeit zwischen der Geburt und nach dem Abfallen des Nabelschnurrestes bezw. des Nabelschorfes, am häufigsten am 5.—9. Tage post partum, ein. Die Blutung erfolgt aus dem freien Ende des Stumpfes (gewöhnlich bei Blutungen unmittelbar nach der Entbindung) oder aus irgend einer Stelle seines Verlaufes (z. B. bei Blutung aus der Ligaturfurche, bei feuchter Gangrän) oder aus dem Nabel selbst (bei Abreissen der Nabelschnur an ihrer Insertion oder während der Loslösung des Nabelschorfes oder häufiger nach seinem Abfall). Man unterscheidet arterielle, venöse und parenchymatöse Blutungen. Das Blut ist von normaler Beschaffenheit oder blassroth, dünnflüssig, schwer gerinnbar. Die Blutung ist eine einmalige, mehr oder weniger heftige, und steht spontan oder nach Beseitigung der Ursachen (alsdann dauernde Genesung oder Exitus letalis, je nach der Intensität der Blutung und der Widerstandsfähigkeit des Individuums), oder sie wiederholt sich und führt in der Regel zum Tode. Zuweilen treten andere Krankheitserscheinungen, wie Icterus, Fieber, Krämpfe etc. hinzu. Ist die Nabelblutung nur der Ausdruck einer allgemeinen oder normalen Krankheit, so tritt sie bald allein auf, bald wird sie eingeleitet, begleitet oder gefolgt von anderweitigen Blutungen. Die Section der an Nabelblutung zu Grunde gegangenen Kinder ergibt Blutleere aller Organe. In pathologisch-anatomischer Beziehung kann man zwei Gruppen von Fällen unterscheiden, von denen die erste alle die Erscheinungen der ursächlichen Asphyxie (Atelectase; subpleurale und subpericardiale Blutungen; Bildungsanomalien des Herzens), die zweite Veränderungen entzündlicher oder infectiöser Art umfasst (Erkrankungen der Nabelgefässe, allein oder mit sonstigen Organveränderungen, wie mangelhafter Bildung oder Fehlen der Gallengänge, interstitieller Hepatitis, Thrombose der Lebervenen, Hypertrophie der Milz, fettiger Degeneration des Herzens und der Nieren). — Nabelblutung kommt unter 5000 bis 10000 Geburten 1mal vor; bei Knaben soll sie doppelt so häufig als bei Mädchen sein. Man kann Blutungen vor und nach dem Abfall des Stumpfes (Runge) resp. primäre (traumatische) und secundäre (spontane) unterscheiden; beide Arten sind in ätiologischen, anatomischen und prognostischen Beziehungen sehr verschieden. Bei kräftiger Athmung und contractionsfähiger Gefässwandung braucht eine Nabel

blutung auch ohne Unterbindung der Schnur nicht einzutreten; die Arterien retrahiren sich stark, und das venöse Blut wird in die inneren Organe aspirirt. Die Blutungen in den ersten Stunden des Lebens stehen unter dem directen Einfluss von Respirationsstörungen, die bei insufficienter Ligatur zu venösen Hämorrhagien führen; bei normalem Verhalten der Athmung und der venösen Circulation kann es aus den Arterien bluten, wenn ihre Wände durch Arteriitis an Elasticität eingebüsst haben, und zwar frühzeitig, wenn die Ligatur unvollkommen ist, oder etwas später im Augenblicke des Abfallens des verschorften Stumpfes. Aetiologisch kommen weiterhin in Betracht: verschiedene Krankheiten, welche die Mutter vor oder während der Schwangerschaft durchgemacht hat; Hämophilie', lymphatische Constitution, Carcinose der Erzeuger. Als wichtige Ursachen für Blutungen im Allgemeinen und für Nabelblutungen im Besonderen werden die acute Fettdegeneration der Neugeborenen und überhaupt der Icterus angesehen. An erster Stelle unter den für die Nabelblutung verantwortlichen Krankheiten steht die Syphilis (Arteriitis et Phlebitis umbilicalis, Erkrankungen der Leber, Veränderungen des Blutes), die jedoch in den meisten Fällen wohl nur das Hinzutreten einer die Nabelblutung bewirkenden Secundärinfection begünstigt. Die wichtigsten und vielleicht auch häufigsten Nabelblutungen stehen unter dem Einfluss der puerperalen Pyämie oder Sepsis, die gleichzeitig bei den Wöchnerinnen und ihren Neugeborenen auftritt. Die Prognose der Nabelblutungen im Allgemeinen ist eine schlechte, doch kann man zwei nach Ursache, Zeit des Eintritts und Vorhersage verschiedene Gruppen unterscheiden:

1. Die frühzeitigen sind direct abhängig von Respirationsstörungen, sie treten nur bei unzureichender Ligatur ein, ihre Schwere hängt ausschliesslich von der Menge des verlorenen Blutes ab, natürlich mit Rücksicht auf die Widerstandsfähigkeit des Individuums. Sie können vorhergesehen, verhindert oder beseitigt werden. Behandlung wirksam, wenn sie rechtzeitig eintritt.
2. Nabelblutungen vor, während oder nach dem Abfall des Schorfes sind die Folge einer localen oder allgemeinen Gefässläsion. Die ersteren können, obgleich viel schwieriger zu stillen und viel schwerwiegender in der Folge als die sub 1, dennoch therapeutisch günstig beeinflusst werden; die letzteren sind meist infectiöser Natur, sie treten auf bei Meläna, Purpura etc. und recidiviren sehr hartnäckig. Prognose so gut wie infaust, Therapie nahezu völlig machtlos. NB. Die infectiöse Nabelblutung tritt nur ausnahmsweise vor dem Abfall des Nabelschnurrestes auf.

Die Behandlung ist verschieden nach der Natur der Blutung. Die erste Art ist zu verhüten durch energische Umschnürung mit einem breiten, nicht einschneidenden Seidenfaden; gleichzeitig muss die völlige Wiederherstellung der Lungenfunction überwacht werden. Bei dicker Schnur verwendet man wegen der später zu befürchtenden Lockerung der Ligatur gerne einen elastischen Faden; im Nothfalle kann man die Amnionhülle des Stranges an mehreren Stellen einschneiden, etwas Wharton'sche Sulze ausdrücken und dann die Ligatur anlegen. Auch isolirte Unterbindung der Nabelgefässe hat man gemacht (Auvard). Budin empfiehlt die Ligatur nach Art der Fixirung des Champagnerkorkens. Bei spät eintretenden Blutungen ist die Blutstillung im Allgemeinen schwieriger auszuführen. Bei noch adhärentem, aber fauligem, an der Oberfläche blutendem Nabel-

strang empfiehlt sich Druckverband (eventuell mit Eisenchloridwatte) oder Ligatur am Hautwulst, eventuell mit nachfolgender Excision des Schorfes; bei Blutung aus dem Nabel nach Abstossung des Stumpfes Tamponade mit Korkplatte oder Geldstück, die man durch circuläre Heftpflasterstreifen fixirt, oder Fingercompression oder im äussersten Falle die Ligatur en masse nach Dubois: zwei Karlsbader Nadeln werden gekreuzt durch den Nabel gestochen, die zweite unter der ersten, an welcher man hierbei den Nabel in die Höhe zieht, es folgt Umschnürung mit Achter-, dann mit Kreistouren. Lefour hat dieses Verfahren modificirt; nach Excision des noch adhärenten Nabelschnurrestes am Nabelring führt er fünf sterilisirte Nadeln in verschiedener Höhe hindurch und umschnürt mit einem elastischen Faden die ganze Nabelgegend, wie einen Beutel die blutende Vertiefung verschliessend. Zum Schluss ist noch die Ligatur des blutenden Gefässes nach einfacher Incision oder nach Laparatomie (Sippel) zu erwähnen. — Trotz alledem kann die Blutung sich wiederholen: es handelt sich dann um eine Allgemeinerkrankung, um eine tiefgreifende Veränderung des Blutes und der Gefässe. In diesem Falle gibt es keinen wirksamen Eingriff. — Neben der Blutstillung muss eine Allgemeinbehandlung eingeleitet werden: völlige Immobilisirung, Wärme, subcutane Injectionen (Ergotin), Moschus, Aether, Kampher) eventuell von künstlichem Serum (10—20 g auf einmal, wiederholt) oder intravenöse Seruminjectionen; Alkohol per os.

Fricke (Hamburg).

Ein Fall spontaner Rückbildung eines angeborenen cystischen Lymphangioms.

Von Dr. D'Arcy Power.

(British medical Journal 1897. 4. December.)

Von einer spontanen Rückbildung des die linke Halsseite vollständig einnehmenden multiloculären Hygroms kann eigentlich nicht gesprochen werden. Dasselbe wuchs vielmehr durch 14 Monate, wurde dann innerhalb 7 Jahren circa 150mal punktirt, der noch bedeutende Rest zum grössten Theil operativ entfernt, die geringen Ueberbleibsel verschwanden unter 3maliger Lymphangiitis in einem halben Jahre. Auch das in dem sonst typischen Lymphgewebe stark vertretene Narbengewebe befürwortet Spontanrückbildung nicht.

Spiegelberg.

Ueber die Uebertragung von Milzbrandbacillen beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna.

Von Dr. Rostowzew.

Vortrag, gehalten auf dem XII. internationalen medicin. Congress in Moskau.

(Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1897. Bd. 37, Heft 3.)

Für die Möglichkeit eines Uebergangs der Milzbrandbacillen von der Mutter auf die Frucht konnte Verf. in 3 tödtlich verlaufenen Fällen von Pustula maligna bei Schwangeren einen unumstösslichen Beweis erbringen: es wurden Milzbrandbacillen in der Placenta, sowie in der Nabelschnur und den kindlichen Organen gefunden, doch erschienen sie in letzteren bedeutend blasser gefärbt und in geringerer Zahl als in den mütterlichen Organen. Verf. folgert daraus, dass die

Bacillen bei ihrem Durchtritt durch die Placenta degenerative Veränderungen erleiden und zum Theil zu Grunde gehen. Hirschel (Berlin).

Die Behandlung der Atrophie.

Von Dr. Th. Parker.

(Pediatrics 1898, Nr. 3.)

Parker empfiehlt bei atrophischen Kindern die Verabreichung von Ziegenmilch, die er desshalb schon für besser als Kuhmilch hält, weil die Ziege bekanntlich als immun für Tuberculose gilt. Aus diesem Grunde will Verf. überhaupt, dass die Ziege im Haushalte eine grössere Rolle spiele, dass man ihr Fleisch mehr geniessen solle etc. Das Blutserum der Ziege müsse immunisirende Eigenschaften gegenüber der Tuberculose besitzen, daher seien Klystiere aus Ziegenblut empfehlenswerth. Stamm (Hamburg).

Analoges Verhalten der Nekrose bei Noma und Leichenfäulniss.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérap. infant. 1898, Nr. 10.)

Bei einem 3½jährigen Knaben stellte sich nach Morbillen zuerst am Zahnfleisch des Unterkiefers, später auch des Oberkiefers ein, fötiden Geruch verbreitendes, eitrig belegtes Ulcus mit infiltrirter Umgebung ein, das allmählich auf die Wangenschleimhaut überging. Ob das bestehende Fieber nur auf diesen Nekroseprocess oder auf eine begleitende Bronchopneumonie zu beziehen ist, lässt sich nicht unterscheiden. Die den Ulcerationen entsprechende äussere Haut ist etwas livide verfärbt. Dem Verf. fiel nun auf, dass post mortem der Nekroseprocess noch Fortschritte machte, indem die Haut an den betreffenden Stellen sich schwarz färbte. Variot hält den Fäulnissvorgang bei Leichen für identisch mit dem Process bei Noma, um so mehr, da bei dieser nur die gewöhnlichen Eitererreger gefunden worden sind. Stamm (Hamburg).

Von einem Säugling verschluckte offene Sicherheitsnadel.

Von Dr. Leon L. Salomon.

(Pediatrics 1898, Nr. 7.)

Ein 14 Monate alter, kräftiger Säugling war, ohne dass man eine deutliche Ursache dafür finden konnte, seit einigen Wochen verdriesslich, schien zeitweise Schmerzen zu haben, nahm wenig Nahrung, hatte dünne, grüne mit Schleim und Caseïnbrocken vermischte Stühle. Trotz Diätänderung bestanden die schleimigen Stühle fort, das Befinden aber besserte sich allmählich, und als das Kind schon ganz wohl war, fand die Wärterin im Stuhl eine offene Sicherheitsnadel, deren Aussehen darauf schliessen liess, dass sie in der That monatelang im Darm sich befunden haben musste. Auffällig allerdings ist, dass dieselbe so wenig Beschwerden verursacht hatte. Stamm (Hamburg).

Ein für ein Neugeborenes ungewöhnliches Gewicht.

Von Dr. J. W. Hartigan.

(New York. med. Journal. 13. November 1897.)

Von einem kleinen, jungen Elternpaare wurde ein Kind gezeugt, das bei der Geburt etwas über 18 Pfd. wog. Stamm (Hamburg).

Alkoholismus beim Kinde.

Von Dr. Combe (Lausanne).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 10, S. 331.)

Der Alkohol ist für das Kind giftiger als für den Erwachsenen, vor Allem ist die durch ihn hervorgerufene Erregung eine grössere. 1. Bei den Säuglingen ist der Alkohol zurückzuführen auf den Alkohol der Amme, durch das Uebergehen des Alkohols in die Milch, ferner auf die Gewohnheit, das Saughütchen mit Alkohol zu benetzen, schliesslich darauf, dass die Wärterinnen den Säuglingen Alkohol geben, um sie einzuschläfern. Die acute Vergiftung ist charakterisirt durch Krämpfe, die chronische durch Nervosität, Schlaflosigkeit, Zuckungen, in schweren Fällen durch schlechtes, greisenhaftes Aussehen des Kindes. Eine Amme, die an Wein nicht gewöhnt ist, soll keinen Alkohol erhalten; eine alkoholitische Mutter soll nicht säugen. 2. Beim Kinde ist Betrunkenheit recht häufig, der chronische Alkoholismus selten. Letzterer macht beim Kinde dieselben Veränderungen wie beim Erwachsenen. Klinisch macht er sich bemerkbar durch Kleinbleiben der Kinder, nervöse Erregung, nächtliches Aufschreien, Chorea, Epilepsie, Geistesschwäche. Kinder mit solchen Zuständen sollen ganz abstinent sein, ebenso solche mit „schwieriger“ Erziehung. Die absolute Abstinenz sollte überhaupt bis zum 6. Jahre dauern. 3. Der hereditäre Einfluss der beiden Eltern gibt sich namentlich zu erkennen durch grosse und frühe Sterblichkeit der Kinder, durch Imbecillität, Epilepsie u. A. Schliesslich wird noch die Gefährlichkeit der Trunkenheit zur Zeit der Zeugung auch bei sonst nüchternen Eltern geschildert. In der Arbeit ist viel Bezug genommen auf Demme und auf Baer.

Schlesinger (Strassburg).

Chondrodystrophia foetalis hyperplastica.

Von Prof. Axel Johannessen.

(Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler. Bd. XXIII.)

Es handelt sich um einen 2 Monate alten Säugling, der mit gemischter Nahrung aufgezogen wurde, Magendarmcatarrh bekam und atrophirte. Er zeigte ferner die bekannte Kette der tetanischen Symptome, Tetanie — Laryngospasmus — allgemeine Krämpfe. Besonderheiten bot das Skelett dar. Die Wirbelsäule war auffallend lang, die Extremitäten kurz, mit starker Anschwellung und Deformirung sämmtlicher Epiphysen. Diese Beschaffenheit des Skeletts soll congenital gewesen sein. Wenn auch, oberflächlich genommen, diese Affection eine gewisse Aehnlichkeit mit rachitischen Veränderungen darbot, so sprach sich doch Johannessen im Gegensatz zu Kassowitz gegen die Annahme einer fötalen Rachitis aus. Die mikroskopische Untersuchung der Knorpelknochengrenze gibt ihm in seinem

Falle Recht. Er fand die Ossificationslinie zwar etwas weniger gradlinig als beim normalen Individuum, sie bot aber durchaus nicht den zackigen, unregelmässigen Verlauf dar, wie bei der Rachitis. Die charakteristischen, säulenförmigen Knorpelzellenreihen sind nicht vorhanden, dieselben treten vielmehr überall in regelloser Anordnung auf. Die Markräume sind unregelmässig, zahlreich und reich an Gefässen und Riesenzellen. Auf der Grenze zwischen den Epi- und Diaphysen treten in beiden Fällen mehr weniger breite Zonen von verkalktem Knorpel auf. Ein ganz ähnlicher Fall war 1896 von Kaufmann veröffentlicht worden. Derselbe hatte ihn als Chondrodystrophia bezeichnet, weil er der Ansicht war, dass es sich um eine Wachsthumsstörung des normal angelegten Knorpels handelt. Johannessen behandelte seinen Fall mit 2mal täglicher Verabreichung von 0,05 Thyreoidin, entsprechend der Ansicht des Zusammenhangs der Schilddrüse mit der Entwickelung des Knochensystems. In den Fällen von Kaufmann und Johannessen fanden sich p. m. keine Veränderungen der Schilddrüse.

H. Leichtentritt (Berlin).

Das Phänomen der Agglutination und seine Beziehungen zur Immunität.
(Habilitationsschrift von J. Trumpp.)

Der erste Theil der Arbeit besteht aus einer Literaturübersicht über Immunität und Agglutination. Es würde zu weit führen, hier auf dieselbe einzugehen, besonders da ja in letzter Zeit infolge der zahlreichen Arbeiten über die Widal'sche Reaction die Literatur dieses Gegenstandes häufig berührt worden ist. Bekanntlich besteht eine Controverse über die Wirkungsweise der Antikörper zwischen R. Pfeiffer und Gruber. Pfeiffer glaubt, dass dem Thierkörper durch Injection von Immunserum ein specifischer, an und für sich nicht bacterientödtender Antikörper zugeführt wird. Erst durch die Thätigkeit des Thierkörpers wird derselbe in eine active, specifisch-bactericide Substanz umgewandelt, welche dann die Vernichtung der Bacterien bewirkt. Gruber dagegen ist der Meinung, dass die Wirkung der specifischen Immunsera in der Agglutination und Aufquellung der Bacterien besteht, während er die Auflösung derselben durch die in jedem Körper normaler Weise vorhandenen Alexine (Buchner's) zu Stande kommen lässt. Trumpp hat sich nun die Aufgabe gestellt, in dem zweiten Theil seiner Arbeit durch experimentelle Studien diese Frage zu lösen. Zuerst weist er nach, dass Cholera- und Typhusimmunserum auf die zugehörige Bacterienart nach ausserhalb des Thierkörpers eine schädigende Wirkung ausübt. Er setzte zu einer Aufschwemmung von Choleravibrionen eine geringe Menge Choleraserum hinzu, das zwar auf 60° erhitzt war, um es seiner eventuell noch anhaftenden bactericiden Fähigkeiten zu berauben. Im Brutofen trat nach einer Stunde starke Agglutination ein. Setzte er nun normales Meerschweinchenserum hinzu (Alexine) und goss Platten, so blieben dieselben steril. Nicht mit Choleraserum versetzte, sonst aber gleich behandelte Aufschwemmungen gaben Culturen. Aehnlich fielen parallele Versuche mit Typhusbacterien und Typhusserum aus. Die Wirkung der Sera ist eine specifische, denn bei gleicher Versuchsanordnung war erhitztes Choleraserum auf Vibrio (Metschnikoff), Typhusserum auf Bacterium coli wirkungslos. Um zu entscheiden, durch welche Eigenschaften die Immunsera auf die Bacterien schädigend wirken, benutzte er Sera mit verschiedenen Agglutinationswerthen, und zwar 1 : 100; 1 : 1200 und 1 : 2000. Er konnte nachweisen, dass der schädigende Einfluss, welchen

ein Immunserum in vitro auf die Bacterien ausübt, annähernd proportional geht seinem Agglutinationsvermögen. Er schliesst daraus, dass die Agglutination selbst das schädigende Moment darstellt und in irgend welchen Beziehungen zur Vernichtung der Keime durch die Immunsera stehen muss. Er konnte ferner nachweisen, dass auch innerhalb des Thierkörpers typische Agglutination der Bacterienauflösung vorausgehen kann. Die Agglutination äussert sich in 3facher Weise auf die Bacterien, nämlich in Haufenbildung, Immobilisation und Aufquellung. Haufenbildung konnte er durch chemische Mittel, wie Gummilösung, Althacaedecoct und Stärkekleister, hervorbringen. Die Wirkung der angeführten schleimigen Substanzen war natürlich keine specifische und die durch sie hervorgebrachte Verklebung hatte keinen schädigenden Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Bacterien. Da folglich auch die Immobilisation nicht als nachtheilig angenommen werden konnte, so blieb hierfür nur die Aufquellung der Bacterien resp. ihrer Membran übrig. Die Ergebnisse der Arbeit Trumpp's scheinen also nicht vereinbar mit der Lehre von Pfeiffer, stimmen dagegen vollkommen überein mit der Auffassung von Gruber. H. Leichtentritt (Berlin).

Autointoxication, mit Bezug auf einen Fall bei einem 15monatlichen Kinde.

Von Dr. S. Mc Hamill.

(Archives of Pediatrics. Mai 1898, S. 321.)

Der Terminus „Autointoxication“ ist in bestimmt definirten Schranken zu gebrauchen für Symptome folgenden Ursprungs: Mangelhafte Ausscheidung giftiger Producte des normalen und intermediären Zellstoffwechsels oder excessive Entstehung solcher; Functionsstörung der mit der Vernichtung toxischer Substanzen aus dem Darmcanal oder Zellverfall betrauten Organe; einzubegreifen sind fermentative Processe im Darmcanal; auszuschliessen dagegen die Producte pathogener Bacterien als äusserer Ursachen. Der Darm spielt eine Rolle nicht nur als Resorptionsorgan, sondern auch als Ausscheidungsorgan, wie er ja auch auf anderem Wege einverleibte Stoffe (Experimente mit Toxinen, Metallen etc.) zur Ausscheidung bringt; daraus ergibt sich die Bedeutung der Obstipation und Darmlähmung. Es besteht eine elective Excretionsfähigkeit für die verschiedenen Organe: Darm, Nieren, Haut, Lungen. Der Leber kommt eine Hauptfähigkeit zur „Neutralisation“ zu, nicht nur für Darmgifte, sondern auch Alkoloide etc. Die sogen. Leukomaine entstehen nicht im Darm, sondern im Zellstoffwechsel; Ptomaine sind Producte der Bacterienwirkung und als solche keine Ursache der Autointoxication, die Bacterientoxine sind Proteide; Ptomainvergiftung und Ausscheidung der Ptomaine durch die Organe wird relativ selten beobachtet.

Der beschriebene Fall war ziemlich unklar: Beginn als acute Gastroenteritis ohne nachweisliche Ursache, mit schweren nervösen und Allgemeinsymptomen; absolute Anurie, die einer energischen Schwitzkur wich; keine Zeichen der Nierenerkrankung, keine Meliturie, keine Urämie. Spiegelberg.

Klinischer Beitrag zur Frage der Unempfänglichkeit gegen Vaccination.

Von Dr. H. Illoway.

(Archives of Pediatrics. Mai 1898, S. 335.)

Ein kräftiger 4jähriger Knabe wird im kurzen Zeitraum eines Jahres 5mal mit controlirter virulenter Lymphe verschiedener Herkunft unter aller möglicher Sorgfalt und Vorsicht auf den Armen geimpft, ein 6. Mal mit humanisirter, bei beiden Geschwistern ausgezeichnet anschlagender Lymphe, jedesmal ohne Erfolg; erst die 7. Impfung an der Hüfte ist mässig erfolgreich.

Illoway knüpft daran folgende Betrachtungen: Die von der Mehrzahl der Kliniker u. s. w. abgeläugnete und als eine Verschuldung entweder der Lymphe oder des Impfarztes angesehene Refraction gegen Vaccine ist nicht von der Hand zu weisen. Nach Scaton kann diese Unempfänglichkeit temporär sein, heute vorhanden sein, morgen fehlen. Trousseau betont, dass beim gleichen Individuum verschiedene Körperstellen ohne Regel für Inoculationen verschieden empfänglich sein können. Verf. folgert daraus entsprechende praktische Rathschläge. Spiegelberg.

Ueber die Blutkörperchen-auflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurms.

Von Dr. Ossian Schauman und Dr. T. W. Tallgvish.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 20.)

Die Verfasser haben Hunde mit Botriocephalus latus gefüttert (30—50 g pro die), oder ihnen einen wässerigen Auszug des Wurmes (10—20 g) subcutan beigebracht. Bei beiden Versuchsanordnungen trat eine Abnahme der rothen Blutkörperchen um 1—1½ Millionen pro Cubikmillimeter ein. Ein Hund, bei dem die Zahl der rothen Blutkörperchen von 7200000 auf 3400000 sank, ging unter Erscheinungen schwerer Anämie zu Grunde. Auf Kaninchen wirkte der Botriocephalus nicht Blutkörperchen-auflösend. Philip (Berlin).

Ueber Thymustod.

Von Dr. Helm.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 19.)

Ein 2jähriges Mädchen, das früher oft gekränkelt, in der letzten Zeit aber gesund gewesen ist, wird todt in seinem Bettchen gefunden, nachdem es am Abend vorher munter gespielt und gut gegessen hatte. Die Section ergab eine vergrösserte (8 : 6 : 1,5) mit Abscessen durchsetzte Thymus bei sonst normalem Organbefund.

Philip (Berlin).

Bacteriologische Untersuchungen des Blutes und Urins bei einigen Infectionskrankheiten des kindlichen Alters.

Von Dr. Carlo Giarré und Dr. Carlo Comba, Florenz.

Klinik des Prof. G. Mya.

(Arch. ital. di clinical. med. XXXVI.)

Die Verfasser erstreckten ihre Untersuchung insbesondere auf die Diphtherie, die Masern und das Scharlachfieber.

Die Untersuchung des lebenden Blutes wurde stets so angestellt, dass das Blut mittels einer Hohlnadel direct aus einer Vene am Handrücken nach vorheriger sorgfältiger Desinfection der Haut entnommen wurde. Bei 59 in solcher Art untersuchten Fällen, von denen mehr als 150 Culturen angelegt wurden, fand sich nur ein einziges Mal der Bacillus Eberth in einem Falle von Typhusrecidive. Alle anderen Culturen blieben steril: im Gegensatz zu denjenigen Versuchen, welche mit einem Blutstropfen angestellt wurden, der durch Einstich in die Fingerkappe gewonnen war.

Das Blut an der Leiche zeigt bekanntlich bacteriologisch ganz andere Verhältnisse wie das lebende. Es handelt sich hier eben um Cadavererscheinungen. Um möglichst wenig Täuschungen ausgesetzt zu sein, führten die Verff. baldmöglichst nach dem Tode eine Hohlnadel direct in das Herz ein und aspirirten hier das von ihnen für ihre Zwecke benöthigte Blut. Dabei erhielten sie in 57 Fällen: 6mal den Diplococcus (Fränkel), 11mal den Streptococcus pyogenes und 2mal den Streptoccus pyogenes aureus, indessen niemals das Bacterium coli noch sonst ein pathogenes Bacterium. Auffallend war, wie häufig sich der Streptococcus gerade im Blute von an Scharlach gestorbenen Kindern fand, und nicht minder bemerkenswerth, dass bei keinem der 20 an Diphtherie gestorbenen Kinder der Löffler'sche Bacillus aus dem Blute gezüchtet werden konnte.

Auch im Urin, welchen die Verff. mittels Katheters in 29 Fällen entnahmen, gelang es niemals, irgend eine Form von specifischen pathogenen Mikroorganismen zu eruiren. Es blieben 9 Untersuchungen völlig steril, in den 20 anderen fanden sich mehr oder weniger indifferente Kokken und Bacillen.

Die Verff. haben die Ergebnisse ihrer Untersuchungen sehr sorgfältig in Tafeln zusammengestellt, auf welche hier nur hingewiesen sein mag. Einige Punkte, welche sie selbst hervorheben, mögen auch in diesem Referat besprochen sein.

Was zunächst die Diphtherie betrifft, so fielen nicht nur die Untersuchung des lebenden Blutes und des Urins negativ aus, sondern es gelang auch in 20 Fällen niemals, in dem post mortem entnommenen Blute den specifischen Mikroorganismus aufzufinden. Demnach dürften sowohl Löffler als auch Roux und Yersin Recht haben, wenn sie annehmen, dass es sich bei der Diphtherie um eine locale Infection handle, bei der es allmälig erst zu einer Intoxication des Körpers komme. Die positiven Funde in dem längere Zeit nach dem Tode entnommenen Blute sind nichts als Cadavererscheinungen.

Bei den Masern waren alle Befunde negativ. Insbesondere fehlte der von Canon und Pielicke als Krankheitserreger ausgegebene Bacillus stets, in welchem Stadium der Eruption das Blut auch immer entnommen war.

Auch beim Scharlach fand sich im lebenden Blute nichts Specifisches. Auffallend aber ist, wie häufig der Streptococcus pyogenes in dem ganz frisch der Leiche entnommenen Blute zu finden war, was bei den an anderen Infectionskrankheiten zu Grunde gegangenen Kindern durchaus nicht geschah. Es ist also offenbar, dass der Streptococcus pyogenes sich in der Agone der Scarlatinosen stark vermehrt und bei den Scharlachcomplicationen eine gewichtige Rolle spielt.

Paul Marcuse (Berlin).

Zufälle bei der Zahnung.

Von Dr. Ausset in Lille.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1898, Nr. 7.)

Ausset geht von der Ansicht aus, dass die erste Dentition als ätiologisches Moment für viele Erkrankungen des kindlichen Alters in Frage komme, und bringt mit ihr sowohl locale, entzündliche wie allgemeine, als Reflexphänomene aufzufassende Störungen in causale Beziehung. Die localen Affectionen sollen sich in Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches und vermehrter Speichelsecretion, manchmal in einer ausgedehnten — eventuell durch pseudomembranöse Auflagerungen auf der Schleimhaut charakterisirten — Stomatitis äussern; unter den generellen Leiden spielen bei Verf. die Verdauungsstörungen, die mit Unruhe, Appetitlosigkeit, Blässe und Gewichtsverlust einhergehen und die Zahndiarrhöen ebenso eine Rolle wie die Convulsionen, der „Méningisme“ (ein auf Hirnhyperämie beruhender und leicht das Bild einer Meningitis vortäuschender Symptomencomplex: Erbrechen, Fieber, Unruhe oder anhaltende Somnolenz), der Zahnhusten, die laryngospastischen Attaquen, während er für die als Zahnausschläge beschriebenen Hautexantheme (Erythem, Eczem, Impetigo) eine mehr zufällige Coïncidenz mit dem Zahnungsprocess annimmt. [Einen einzigen Satz der Arbeit wird man rückhaltslos unterschreiben können — denjenigen, in welchem der Verf. bezüglich der Therapie sich gegen Scarificationen des Zahnfleisches ausspricht. Im Uebrigen dürfte er mit seinen Ausführungen vielfach auf Widerspruch stossen. Dank den verdienstlichen genauen Beobachtungen von Kassowitz ist es endgiltig erwiesen, dass der Zahndurchbruch ein physiologischer, von keinerlei örtlichen oder „Reflex“-Störungen begleiteter Vorgang und das Auftreten etwaiger Erkrankungen während der Dentition völlig unabhängig von derselben ist, und es wäre zu bedauern, wenn die in früherer Zeit die Pathologie des Kindesalters beherrschende unheilvolle Lehre von den „Zahnungskrankheiten“ wieder aufleben und noch immer als Deckmantel für diagnostische Unterlassungssünden und Irrthümer benutzt werden sollte. Ref.]. Hirschel (Berlin).

Constante Anwesenheit des Pneumococcus auf der Oberfläche der Tonsillen.

Von Dr. Bezançon und Dr. Griffon.

(Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 45, S. 414.)

Netter erreichte durch Injection von Sputum von nicht pneumoniekranken Individuen bei Mäusen in 20% eine experimentelle pneumonische Septicämie. Der Speichel von Patienten, die an Pneumonie gelitten hatten, war in 80% virulent.

Bezançon und Griffon konnten aus dem Speichel aller untersuchten Individuen ohne Ausnahme, seien es Gesunde oder irgendwie Kranke, Erwachsene oder Kinder, Pneumokokken züchten. Als electiven Nährboden für Pneumokokken fanden sie das Serum von jungen Kaninchen. Letzteres war nach 24 Stunden im Brütofen getrübt, und zwar um so stärker, je jünger das serumspendende Kaninchen war. Es bildete sich ein pulverartiger Niederschlag von Kapselkokken. Die Pneumokokken waren im Speichel constant associirt mit Streptokokken, manchmal auch mit dem Friedländer'schen und dem Pseudodiphtheriebacillus. Natürlich wurden auch aus dem Speichel von 15 Pneumonikern ausnahmlos Pneumokokken gezüchtet. Schlesinger (Strassburg).

Verschiedenheiten zwischen dem Typhusbacillus und Bacterium coli.

Von Dr. Thoinot und Dr. Brouardel.

(Séance de la soc. méd. des hôpitaux. Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 34, S. 313.)

Ersterer wächst nicht in einer Bouillon, die mehr als 0,01 pro Mille Acid. arsenicos. enthält, letzteres noch reichlich in solcher, die 1,0 pro Mille enthält. Während alle Typhusbacillen, einerlei welcher Herkunft, sich dem Arsen gegenüber gleich verhalten, als einem für sie intensiven Gift, zeigen die einzelnen Colibacterien verschiedenartige Empfindlichkeit. Schlesinger (Strassburg).

Acute eitrige Osteomyelitis durch Pneumokokken.

Von Dr. Perutz.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 13, S. 438.)

Bei dem 11monatlichen Kinde trat gleichzeitig mit dem Recidiv einer linkseitigen lobären Pneumonie eine Osteomyelitis des linken Humerus mit Epiphysenlösung und Vereiterung des Schultergelenks auf. Resection des Kopfes und 1½ cm von der Diaphyse. Heilung. Aus dem Eiter, den Knochenstückchen und dem Gelenkknorpel wurde der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus gezüchtet.

Schlesinger (Strassburg).

Zur Aufklärung der Rolle, welche stechende Insecten bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten spielen.

Aus dem hygienischen Institut Berlin von George H. F. Nuttall, Dr. med. et phil. u. s. w.

(Centralblatt f. Bact. I. 23. Bd., Nr. 15.)

Verf. beschreibt Infectionsversuche an Mäusen mittels mit Milzbrand, Hühnercholera und Mäusesepticämie inficirter Wanzen und Flöhe. Die hungrigen Insecten wurden in Gefässe gebracht, die an den genannten Infectionen sterbende oder verendete Mäuse enthielten. Nachdem sie Blut eingesogen hatten, wurden sie auf gesunde Thiere gebracht. Sämmtliche Versuche hatten einen negativen Erfolg, die Infectionserreger gingen in den Insecten zu Grunde und zwar, wie bei den Wanzen nachgewiesen wurde, schneller bei höherer Temperatur, wenn sie physiologisch thätiger waren, schneller verdauten.

Verf. behauptet zwar nicht die absolute Unmöglichkeit der Infectionsübertragung durch Floh- und Wanzenstiche, meint aber mit Recht, dass ein solcher Infectionsmodus zu den grössten Seltenheiten gehört und die von verschiedenen Seiten aufgestellte gegentheilige Behauptung ohne genügenden wissenschaftlichen Beweis aufgestellt und durch nichts begründet ist. Sommerfeld (Berlin).

Die Pathologie des Fötallebens.

Vortrag in der Glasgow Obstetrical and Gynecological Society.

Von Dr. J. W. Ballantyne.

(Archives of Pediatrics. Juni 1898, S. 434.)

Ein originelles naturphilosophisches Feuilleton, das hier nicht ausgebreitet werden kann. Von praktischen Bemerkungen sagt Verf. ungefähr so viel, dass alle

ätiologischen Factoren in der Pathologie des Lebens nach der Geburt auch die Ursachen krankhafter Vorgänge und Entwickelungsstörungen im Fötus, Embryo und Keime sind. Teratologie ist Pathologie. Eine gleichmässige Rolle spielt die Heredität. Spiegelberg.

Infection der Mutter und ihr Einfluss auf die Gesundheit des Fötus.

Von Dr. Durante.

(Riforma medica XIV, 39, 40.)

Eingehende und sorgfältige Zusammenstellung (Uebersetzung [?] einer Arbeit von Lop in Gazette des hôpitaux, 22. Januar 1898) der bisherigen Erfahrungen betreffs der Uebertragung krankhafter Zustände der Mutter auf den Fötus. Es werden insbesondere zahlreiche Beobachtungen angeführt, in welchen der Fötus bezw. das Kind dieselbe acute, bereits deutlich erkennbare Krankheit zeigte wie die Mutter, z. B. Pocken, Scharlach, Masern, Typhus. Es ist möglich, dass ein Kind mit vollständig ausgebrochenem Masernausschlage zur Welt kommt.

B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Staphylokokkeninfection des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit.

Von Dr. M. Lesné.

(Gazette hebdomaire de médecine 1898, Nr. 49.)

Lesné berichtet über einen Fall von Furunculose, in dessen Verlaufe sich meningitische Symptome zeigten. Es wurde desshalb eine Lumbalpunction gemacht und 5 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert, deren bacteriologische Untersuchung zahlreiche Reinculturen von Staphylokokken ergab. Dasselbe Resultat ergab die Untersuchung der Cerebralflüssigkeit nach Punction der Fontanelle, der Milz und des Blutes, welches aus dem Sinus longitudinalis superior entnommen wurde. Der Furunkeleiter enthielt gleichfalls Staphylokokken. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes und der Lumbalflüssigkeit wurde nur einmal mit positivem Erfolge wiederholt. Bei einer dritten Untersuchung, nachdem der Allgemeinzustand sich gebessert hatte, blieben die von Blut und Lumbalflüssigkeit angelegten Culturen steril. Trotzdem zeigten sich neue Furunkel und ein Nachschub von Gastroenteritis. Patient bekam dann Masern mit ausgebreiteter beiderseitiger Bronchitis und ging daran zu Grunde. Bei der Section fand man ausser bronchopneumonischen Heerden Nephritis, Hyperämie der Pia cerebralis et spinalis, Otitis media purulenta duplex. In dem Ohreiter fanden sich ebenfalls Staphylokokken. Ueber die Virulenz der Staphylokokken finden sich keine Angaben, dagegen war der Urin nach der Methode Bouchard's sehr toxisch (22 ccm tödten 1 kg Kaninchen). Bei der Erörterung der Aetiologie lässt es der Autor unentschieden, ob die Infection von der Haut oder von der Schleimhaut des Darms oder der Bronchien stattgefunden hat. H. Leichtentritt (Berlin).

Ueber Leukocyten in menschlicher Milch.
Von Dr. Palazzi.
Sitzung der Società medico-chirurgica di Modena vom 12. März 1897.
(Nach Riforma medica XIII, 67.)

Verf. untersuchte die Milch von 12 gesunden Ammen, welche seit verschieden langer Zeit nährten, und zwar entweder während des Saugens, oder einige Stunden nachher. Die Milch wurde centrifugirt; einige Tropfen des Sediments wurden auf einem Objectträger ausgebreitet, getrocknet, erwärmt und mit Hämatoxilin gefärbt. Es fanden sich zahlreiche, häufig polynucleäre Leukocyten, bald isolirt, bald in Gruppen, bisweilen einen oder mehrere Fetttropfen enthaltend; ausserdem fanden sich kleine Fettkugeln, von einer Eiweisshülle umgeben; Verf. hält diese letzteren Gebilde für Bruchstücke der Epithelzellen der Milchdrüse.

B. Lewy (Berlin).

---

1. Pathologisch-anatomische und bacteriologische Untersuchungen über die Nasenhöhlen, den Nasenrachenraum und die Trommelhöhle an Leichen von Säuglingen und Neugeborenen.
(Bull. delle mal. dell' Orecheio, della Gola e del Naso XIV, 5, 1890.)

2. Die exsudativen Mittelohrentzündungen beim Neugeborenen, beim Säuglinge und in der ersten Kindheit.
(Aus der Gazetta Medica di Roma.)
Von Prof. Vincenz Cozzolini, Director der Klinik für Ohren- und Nasenheilkunde der Universität Neapel.

Cozzolini hat in Nachahmung der bekannten Untersuchungen von Tröltsch, Schwartze, Wreden, Kossel, Hartmann u. s. w. die Nase und die mit ihr in Verbindung stehenden Hohlräume bei 5 Neugeborenen und 10 Säuglingen untersucht. Das Ergebniss seiner Untersuchungen ist in folgender Tafel enthalten:

Leichen von	Anzahl	Gesund	Doppelseitige Mittelohr-eiterung	Einseitige Mittelohr-eiterung	Eitriger Catarrh der Nasenrachen-schleimhaut
Neugeborenen	5	3	2	—	2
Säuglingen	10	2	7	1	8

In den 10 Fällen mit Mittelohreiterung fand sich Eiter auf der Schleimhaut des Anfangs der Athmungsorgane mit offenbarem Uebergreifen durch die Eustach i'sche Trompete. Die Trommelfelle waren 9mal unversehrt; nur in 1 Falle, bei doppelseitiger Eiterung, bestand rechts eine Perforation. In einem anderen Falle von doppelseitiger Eiterung erwies sich links der Steigbügel zerstört bei unversehrtem Trommelfell und vollständiger Anfüllung der Paukenhöhle mit Eiter.

Das dünne Dach der Paukenhöhle war in den meisten Fällen angefressen; in einem Falle, bei welchem während des Lebens Anzeichen von Meningitis bestanden hatten, war das Kleinhirn voll Eiter; es bestand hier ein aus der Paukenhöhle ins Gehirn führender Fistelgang.

Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden in den Paukenhöhlen fast dieselben Mikroorganismen wie in den Nasenhöhlen gefunden; es überwogen Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken; ausserdem wurden isolirte Kokken, Schimmelpilze, Sarcine und das Bacterium coli gefunden.

Bei den 3 Neugeborenen, deren Paukenhöhle keinen Eiter enthielt, war dieselbe angefüllt mit reichlichem schleimigen embryonalen Gewebe und serösblutiger Flüssigkeit, welche nur das Bacterium coli aufwies, das seinerseits möglicherweise nur cadaveröser Einwanderung entstammte.

Die Untersuchungen des Verf.s, welche im Wesentlichen mit denen anderer Forscher übereinstimmen und wie diese die erstaunliche Häufigkeit der Ohreiterungen bei ganz jungen Kindern darthun, fallen in die Monate Februar und März Verf. hält es für wünschenswerth, diese Forschungen noch auf andere Jahreszeiten auszudehnen und beabsichtigt selbst ihre derartige Fortsetzung.

Die an erster Stelle genannte Schrift gibt im Wesentlichen die soeben mitgetheilten Forschungsergebnisse; die zweite, weit ausführlichere, ist im Gewande von Universitätsvorlesungen gehalten und gibt ausserdem eine ausführliche Darstellung des Baues des kindlichen Gehörorgans, ferner Betrachtungen über die Entstehung einer Meningitis von Ohrkrankheiten her und Anleitungen für die Behandlung und Verhinderung solcher Krankheiten; sie ist mit sehr gründlicher Benützung der Literatur abgefasst. B. Lewy (Berlin).

Sachregister.

Namenregister.

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 40 ABBILDUNGEN UND EINER FARBIGEN TAFEL.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1899.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Literarische Anzeigen.

I.

Ueber die protrahirte und chronische Form der Influenza.

Von

Prof. N. **Filatoff.**

Uebersetzt von Dr. L. Martinsohn.

Mit 5 Curven.

Unter dem Namen „protrahirte“ Influenza verstehen wir Fälle solcher Art, die sich ungemein lange hinziehen, d. h. deren fieberhaftes Stadium die Durchschnittsdauer der Influenza bei weitem übertrifft. Da jedoch der Verlauf der Influenza überhaupt kein streng typischer ist, so ist auch ihre Durchschnittsdauer nicht leicht zu bestimmen, um so mehr, da die Meinungen verschiedener Autoren darin nicht übereinstimmen; so z. B. bestimmt Leichtenstern (Nothnagel's Handbuch IV. Bd. S. 71) die Dauer der Influenza für die Mehrzahl der Fälle auf einige Tage; er führt u. A. auch statistische Daten für Berlin an, laut denen die Krankheit in 32 Proc. bis zu 7 Tagen, in 31 Proc. bis auf 14 Tage, in 16 Proc. bis auf 3 Wochen und in 20 Proc. mehr als 3 Wochen dauerte; Gillet (Tr. de maladies de l'enf. Grancher, Comby et Marfan 1897 S. 359) unterscheidet zwei verschiedene Formen der Influenza, die eine mit kurzem Fieberverlaufe, die andere mit protrahirtem (fièvre grippale prolongée); wie lange die letztere dauern kann, sagt er nicht; Widal (Tr. de médécine Charcot et Bouchard T. I. S. 826) bestimmt die durchschnittliche Krankheitsdauer auf 3—8 Tage, aber er fügt hinzu, dass in einigen Fällen das Influenzafieber ohne jegliche Complicationen sogar 24 Tage dauern kann. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass die normale Influenza von 3 Tagen bis 3 Wochen dauern kann, und daher zählen wir alle Fälle, in denen das Fieber ohne irgend welche Complication über einen Monat dauert, zur Kategorie der protrahirten oder chronischen Influenza. — Dass Pfeiffer's Influenzabacillen im Körper des Kranken im Verlaufe vieler Wochen, ja Monate bleiben können, hat selbst

Pfeiffer, der sie im Bronchialsecret wochenlang nach Beginn der Krankheit noch vorfand, bewiesen; besonders lange werden sie im Sputum der Phthisiker, die zufällig an der Influenza erkranken, vorgefunden; bei diesen Kranken traf Pfeiffer seinen Bacillus im Verlaufe von 14 Monaten. Für solche Fälle schlägt er den Namen „chronische“ Influenza vor. Also ist die Existenz der protrahirten oder chronischen Influenza bacteriologisch vollständig bewiesen, aber dessenungeachtet bleibt das klinische Bild solcher Fälle und ihr Verlauf noch vollständig unaufgeklärt. Auf Grund eigener Beobachtungen behaupten wir, dass gleich der acuten Influenza auch die chronische Form dieser Krankheit mit oder ohne catarrhalische Erscheinungen seitens der Respirationsorgane verlaufen und sich blos durch Fieber, Schwäche und andere Allgemeinerscheinungen äussern kann. Da aber der Bacillus der Influenza nach Pfeiffer's Angabe im Blute nicht vorkommt, sondern blos im Bronchial- und Nasensecrete, so ist die bacteriologische Diagnose solcher Fälle von Influenza, die ohne Catarrhe verlaufen, selbstverständlich unmöglich, die klinische Diagnose beruhte in den folgenden Fällen auf dem ätiologischen Momente und den Symptomen.

Die protrahirte Form der Influenza begegnete uns weit häufiger ohne Catarrhe, indem sie sich meistentheils durch Fieber äusserte, das in einigen Fällen sich unbestimmt lange hinzog, ohne Pausen zu machen, in anderen Fällen dagegen äusserte sich der chronische Zustand der Krankheit (das Vorhandensein der Infection im Organismus) durch hartnäckiges Wiederholen einzelner kurzer (1—3tägiger) Anfälle von Influenza, die in verschiedenen Intervallen im Verlaufe von Monaten und sogar Jahren auftraten.

Fällen von protrahirter Influenza begegneten wir auch früher [1]), aber

---

[1]) Der erste solche Fall, der unser lebhaftes Interesse erweckte und trotz seiner 3monatlichen Dauer ohne Diagnose blieb, begegnete uns im Jahre 1896. Es war ein 3jähriger Knabe, der Sohn eines Arztes, der gegen Mitte April an einem leichten Fieber erkrankte, das erst am 23. Juli endete; während dieser ganzen Zeit hielt sich die Morgentemperatur gegen 37,3—4, die Abendtemperatur gegen 37,6—9 und stieg blos selten bis 38 mit einigen Zehnteln. Das Maximum der Temperutur fiel gegen 3—7 Uhr Abends; Schüttelfröste fehlten, in den Vordergrund trat bedeutende Schwäche und Mattigkeit, der Knabe hörte auf zu spielen, legte sich gerne hin, und im Juni lag er mehrere Tage sogar freiwillig zu Bette, wobei die Temperatur kein einziges Mal über 38,8—9 stieg. Der Appetit war sehr schlecht und unbeständig, Erbrechen war kein einziges Mal, es bestand Neigung zu Verstopfungen (auch vor der Krankheit musste man oft Klystiere anwenden); Husten, Kopfschmerzen und Milztumor fehlten. Am Tage schwitzte der Kranke nie und war täglich an der freien Luft vom Morgen bis 7 Uhr Abends, aber Nachts schwitzte er stark, so dass man manchmal die Wäsche mehrere Male wechseln musste; die täglichen Schweissausbrüche begannen nicht mit dem

nur selten und sie blieben für uns räthselhaft und unverständlich, bis sie im Herbste und Winter 1897/98 ziemlich oft vorzukommen begannen, und dabei nicht vereinzelt, sondern sogar in Familienepidemien. Auf Grund letzterer kamen wir auch endlich zum Schlusse, dass es sich in solchen Fällen um protrahirte oder chronische Influenza handelt.

In typischen Fällen — und diese bilden die Mehrzahl — verhält es sich folgendermassen: In einer gewissen Familie tritt eine fieberhafte Krankheit auf, allem Anscheine nach — Influenza; es erkrankt Gross und Klein; bei einem äussert sich die Krankheit blos durch allgemeine Schwäche, beim anderen tritt noch Schnupfen und Husten hinzu; nach kurzer Zeit genesen Alle mit Ausnahme eines oder zwei Mitglieder der Familie; trotzdem der Husten aufgehört hat, tritt dennoch keine vollständige Genesung ein — es hinterbleiben Verlust des Appetites und allgemeine Schwäche, die sich um eine gewisse Zeit des Tages, z. B. von 12—3—4 Uhr, vergrössert; um diese Zeit treten manchmal noch Kopfschmerzen und leichtes Frösteln hinzu, und die Schwäche steigt bis zu einem solchen Grade, dass der Kranke sich gerne ins Bett legt; nach 2—4 Stunden hört diese Verschlimmerung mit mehr oder minder starkem Schweisse auf, worauf der Kranke sehr bald wieder in den früheren Zustand seines verhältnissmässig geringen Unwohlseins verfällt. Die vorgenommene Messung zeigt eine leicht erhöhte Temperatur: während der Verschlimmerungsperiode steigt sie bis 38—38,5°, aber auch nachdem fällt sie nicht bis zur Norm. Im Allgemeinen gleicht die Krankheit einer nicht sehr ausgesprochenen Malaria, aber trotz der mehrwöchentlichen Dauer des Fiebers bleibt die Milz normal gross, Laveran's Plasmodien sind im Blute nicht zu finden (in 5 Fällen wurde das Blut in Dr. Blumenthal's Laboratorium untersucht), Chinin, Arsenik (innerlich und subcutan), Helianthus üben gar keine merkbare Wirkung auf den Verlauf der Krankheit. In Bezug auf die übrigen Symptome ergibt die Untersuchung negatives Resultat: die Zunge bleibt rein, der Appetit gewissermassen erhalten, Aufstossen und Uebelkeit sind nicht vorhanden, der Stuhlgang ist normal oder es besteht Neigung zur Diarrhoë, Leibschmerzen fehlen, der Harn ist eiweissfrei, Schnupfen und Husten fehlen gewöhnlich, sogar in den Fällen, wo die Krankheit mit catarrhalischen Erscheinungen begann; der Schlaf ist nicht

---

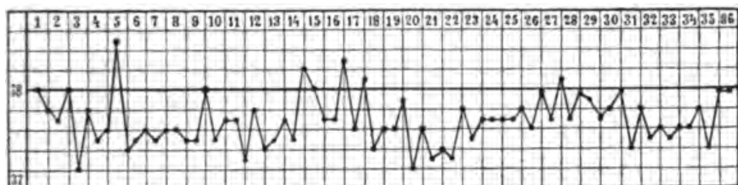
Beginn der Krankheit, sondern erst im Juni, und dauerten während der ganzen Krankheit fort. Der Schlaf war gut; Reizbarkeit fehlte, der Kranke war im Gegentheil ruhig, schwach und matt und klagte über nichts. Da im April vor dem Hause, in dem der Kranke wohnte (Belle-ètage) auf der Strasse Röhren gelegt wurden und die Erde aufgewühlt war, so vermutheten wir mit dem Vater eine Malaria-Infection. Plasmodien im Blute suchten wir nicht, Chinin blieb wirkungslos.

schlecht; Schweissausbrüche kommen nicht bei allen Kranken vor, aber bei manchen wird sehr reichlicher Schweiss beobachtet. Subjective Klagen blos über allgemeines Unwohlsein, das zu einer gewissen Tageszeit sich steigert und bei kleinen Kindern keine besonderen Klagen hervorruft, sondern sich blos durch Schläfrigkeit und Unlust zum Spielen äussert. Kopfschmerzen kommen nicht bei Allen vor; der Allgemeinzustand leidet zwar unter dem Fieber und dem darniederliegendem Appetite, aber merkwürdigerweise nicht besonders, und äussert sich dabei mehr durch Bleichheit, als durch Abmagerung. Als Hauptsymptom dient das Fieber, für dessen Erklärung keine locale Ursache aufzufinden ist. Dieses Fieber charakterisirt sich durch zwei Haupteigenschaften: 1. dauert es sehr lange (von 6 Wochen bis 3 Monate und noch mehr) und 2. steigt die Temperatur nur wenig. Wir verfügen über einige Fälle, wo die Temperatur sogar in den normalen Grenzen schwankte, aber dessenungeachtet fieberten die Kranken doch; man sah es an ihrer Mattigkeit und Schwäche, die zu einer bestimmten Zeit des Tages wuchsen, manchmal klagten sie über Frösteln, und noch öfters wurde Schweiss beobachtet.

Als Beispiel dieser Form von chronischer Influenza will ich in Kürze die Geschichte einer Familienepidemie anführen. Es handelt sich um 3 Kinder im Alter von 4, 3 und 2 Jahren. Sie leben in reichen Verhältnissen, in einer vollständig trockenen und warmen Wohnung und stammen von gesunden Eltern (der Vater ist 30, die Mutter 23 Jahre alt), alle 3 wurden von Ammen ernährt, aber die beiden älteren nicht ganz erfolgreich: der erste litt im ersten Lebensjahre viel an Diarrhöe und begann erst 1 Jahr 4 Monate alt zu gehen, für den zweiten mussten 4 Ammen gewechselt werden, er litt ebenfalls lange an Diarrhöe und begann im Alter von 1½ Jahren zu gehen. Diese beiden Knaben sehen bleich und mager aus, aber sind nicht rachitisch; beim zweiten ist unter dem Schlüsselbeine das anämische, venöse Geräusch hörbar. Alle Kinder sind rechtzeitig geboren, andere Kinder oder Aborte waren nicht. Früher litten die Kinder nie an fieberhaften Krankheiten, die Zähne brachen vor dem ersten Jahre durch. Im Januar 1897 überstanden alle 3 Kinder glücklich den Keuchhusten, der Husten dauerte ungefähr 10 Wochen, aber die Krankheit verlief ohne Complicationen und ohne Fieber. Anfangs November 1897 erkrankte der Aelteste an der Rose am Beine, aber war nach einigen Tagen gesund; bald darauf bekam auch der zweite die Rose am Gesicht, die ebenfalls bald verschwand. Im December bekamen alle Drei Fieber bis 39°,0, Schnupfen und Husten, ohne irgend welche merkbare objective Veränderungen seitens der Respirationsorgane. Ihre Mutter, die sich zwar nicht zu Bette legte, fieberte ebenfalls und klagte über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Nach 2 Wochen verschwand bei Allen der Husten und Schnupfen, aber trotzdem blieben sie matt, appetitlos, bleich, und der Thermometer zeigte bei Allen einen gleich hohen Fieberstand, der zwischen 37,3—38,3 schwankte; gewöhnlich fiel der Höhepunkt auf die Mitte des Tages (1—3 Uhr). Die Mutter mass die Temperatur merkwürdig geduldig und accurat 3mal täglich und bewies, dass dieser fieberhafte Zustand jegliche locale Erscheinung, ohne Frösteln und

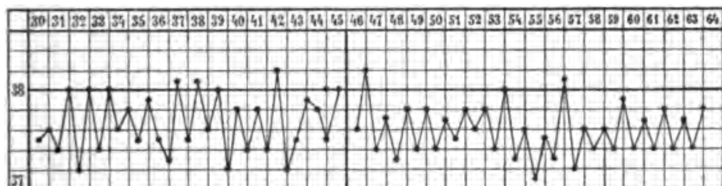
Schweiss und ohne Milztumor (nur beim zweiten war die Milz ein wenig vergrössert und blieb so auch nach der Genesung) sich von Ende December bis Mitte Mai anzog; dann begann sie allmählig zu fallen und wurde erst Ende Mai, als die Familie bereits aufs Land gefahren war, vollständig normal. Im Februar untersuchte Dr. Blumenthal das Blut aller Dreien auf Plasmodien, aber fand sie bei Keinem, und bemerkte blos, dass beim Zweiten, dessen Milz vergrössert war, der Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen merkbar ge-

Fig. 1.



fallen sei. Hier wollen wir die 3 Fiebercurven aller 3 Kranken anführen. Fig. 1 stellt den Fieberverlauf des ersten Bruders für die Zeit vom 1. Februar bis zum 8. März dar; Fig. 2 die des zweiten Bruders vom 2. März bis zum 15. April, und scheint die unmittelbare Fortsetzung der ersten Figur zu sein, von der sie sich in nichts Wesentlichem unterscheidet; Fig. 3 (die zweite Hälfte der Abbildung)

Fig. 2. Fig. 3.



ist die Curve des Jüngsten vom 16. April bis Anfang Mai. Dabei bemerke ich noch, dass während dieser 5 Monate der Thermometer mehr als einmal gewechselt und jedesmal in Schwabe's Magazin revidirt wurde, so dass von einem Fehler seitens des Instrumentes nicht die Rede sein kann.

Was ist das für ein Fieber? Am ehesten könnte man an die Malaria denken, aber dagegen spricht der Umstand, dass bei Allen diese Malaria gleichzeitig und dabei unmittelbar nach der Influenza begann und gleich unregelmässig verlief: ohne jähes Steigen, aber auch ohne fieberlose Intervalle, ohne Milztumor (die Milz war zwar bei dem zweiten Knaben fühlbar, aber sie blieb so vergrössert auch später, als die Temperatur schon gefallen war, so dass der Tumor ein chronischer war) und ohne Schweissausbrüche. Die Behandlung mit Chinin, Arsenik und Helianthus übte nicht den geringsten Erfolg auf den Fieberverlauf, und zuletzt endete die Krankheit ohne jegliche Behandlung. Noch weniger wahrscheinlich ist die Annahme eines

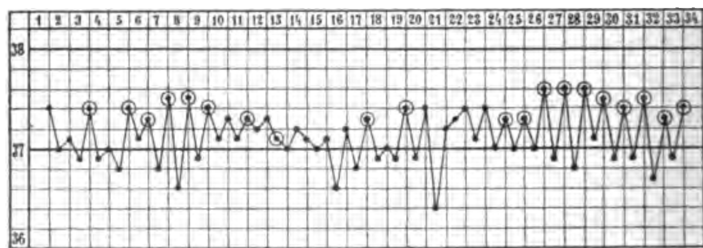
tuberculösen Fiebers, und in der That, was ist das für eine epidemische Tuberculose, die bei drei Brüdern einer gesunden Familie beginnt, bei allen ohne jegliche catarrhalische Erscheinungen verläuft und mit voller Genesung endet. Ebenso konnte man auch die Anämie nicht als die Ursache des Fiebers betrachten, da blos der zweite Bruder eine stark ausgesprochene Anämie darbot, dabei aber doch nicht stärker fieberte, als die übrigen.

Nachdem wir so diese Krankheiten ausgeschlossen haben und in Erwägung ziehen, dass in der Familie die Erkrankung mit einem epidemisch-fieberhaften Catarrhe begann, d. h. mit einer Influenza, und dass diese Influenza unmittelbar in einen protrahirten fieberhaften Zustand überging, glaubten wir allen Grund zu haben, das Fieber als Fortsetzung dieser Influenza zu betrachten und die Krankheit, dank ihrer ungewöhnlichen Dauer, als protrahirte oder chronische Influenza anzuerkennen.

Als Beispiel einer chronischen Influenza, die trotz ihrer normalen Temperatur dennoch mit deutlich ausgesprochenen Paroxysmen und starken Schweissausbrüchen verlief, kann folgender Fall dienen:

Ein Knabe von 8 Jahren, der Sohn einer gesunden Mutter, aber sehr nervösen Vaters, war rechtzeitig geboren, entwickelte sich regelmässig, hatte bis zu dieser Krankheit an nichts Ernstem gelitten und früher keine fieberhafte Krankheiten gehabt. Die Wohnung ist trocken, warm, hell und geräumig. Die Familie besteht aus Vater, Mutter uud 2 Söhnen von 8 und 10 Jahren. Zuerst erkrankte der Vater im Januar 1898 an einer äusserst eigenartigen Fieberform, die mit starken Sckweissausbrüchen und grosser Schwäche verlief (die Geschichte dieses

Fig. 4.



höchst interessanten Falles wird unten angeführt). Der Vater war 50 Tage krank und sofort nach ihm erkrankte sein 8jähriger Sohn, welcher 115 Tage krank war. Während dieser ganzen Zeit bestanden weder irgend welche locale Erscheinungen noch fieberhaftes Steigen der Temperatur, die, wie die angeführte Curve zeigt, immer zwischen 37—37,4°—37,6° schwankte. Aber trotz der niedrigen Temperatur fühlte der Kranke täglich gegen 12 Uhr ein leichtes Frösteln mit nachfolgender bedeutender Schwäche und manchmal auch leichte Kopfschmerzen. Der Kranke, der am Morgen im Bette gesessen und mit seinen Spielsachen gespielt hatte, legte sich jetzt hin und liess sich durch nichts zerstreuen; gegen 2—4 Uhr trat Schweiss

ein, der manchmal sehr stark war (auf der Curve sind die starken Schweissausbrüche durch Kreischen bezeichnet, Fig. 4), und darauf fühlte sich der Kranke wieder besser, spielte, unterhielt sich; die Milz war während der ganzen Zeit etwas vergrössert und sogar fühlbar, was im Zusammenhange mit der Krankheit des Vaters, bei dem viele Aerzte den Typhus diagnoscirt hatten, bei unserem Kranken auf die Möglichkeit eines fieberlosen Typhus, der doch zweifellos existirt, hinwies. Um in der Diagnose Klarheit zu gewinnen, wurde in der 2. und 3. Woche der Krankheit die Reaction mit dem Blutserum nach Widal (Dr. Blumenthal) ausgeführt und die Excremente wurden auf Typhusbacillen nach Elsner untersucht, aber alle diese Untersuchungen gaben vollständig negative Resultate, und da ausser dem Milztumor keine andere Typhussymptome vorhanden waren (Fehlen von Durchfall, Roseola und Ehrlich's Diazoreaction) und die Temperatur selbst mit ihren Schüttelfrösten und Schweissausbrüchen mit dem Typhus schlecht harmonirte, so konnte die Diagnose des Typhus sich nicht lange halten und wurde später durch die äusserst lange Dauer der Krankheit (115 Tage) vollständig widerlegt. Ebensowenig bestätigte sich auch die Diagnose der Malaria, da einerseits bei der 2maligen Untersuchung des Blutes keine Plasmodien zu finden waren, und andrerseits Chinin und Arsenik nicht den geringsten Einfluss auf das Fieber übten.[1]

Dieses anscheinend ursachlose Fieber konnte natürlich den Gedanken an die Tuberculose hervorrufen, aber diese Vermuthung schien uns von vornherein unwahrscheinlich, weil dagegen das Fehlen eines ätiologischen Momentes sprach, nämlich das Fehlen der tuberculosen Heredität und derjenigen Krankheiten in der Anamnese, welche eine Beziehung zur Tuberculose haben (Keuchhusten, Masern u. s. w.); besonders aber sprach gegen die Tuberculose der offenbare Zusammenhang, welcher zwischen der Krankheit des Sohnes und der des Vaters bestand. Dieser Zusammenhang äusserte sich wie in der Zeit, so auch in den Symptomen (unter anderem auch in den bedeutenden Schweissausbrüchen beider und in dem paroxysmusartigen Verlaufe der Krankheit; siehe unten die Krankheitsgeschichte des Vaters) und daher schien es uns am wahrscheinlichsten, dass der Sohn vom Vater angesteckt worden war und dass beide also an ein und derselben Krankheit litten, nämlich an der Influenza in ihrer protrahirten Form. Was den paroxysmusartigen Verlauf betrifft, so widersprach dieser Umstand unserer Annahme nicht, sondern bestätigte sie sogar, da solch ein Verlauf für die protrahirte Influenza einigermassen charakteristisch ist. Leichtenstern z. B. sagt darüber folgendes (l. c. S. 75): „Wir können nicht umhin, noch einer wichtigen, wenn auch sehr seltenen Art des Fieberverlaufes zu gedenken, die in der Literatur wiederholt hervorgehoben wird und auch uns wohl bekannt ist. Es sind jene Fälle von protrahirtem Verlauf der uncomplicirten Influenza, wo das Fieber ein regelmässig quotidian intermittirendes ist. Indem in solchen Fällen zur Zeit der Fieberintermissionen auch die übrigen Influenzasymptome zurücktreten, der Temperaturanstieg jedesmal schnell, selbst unter Frösteln, die Entfieberung unter Schweiss er-

folgt, so erscheint das Influenzafieberbild dem einer Intermittens quotidiana täuschend ähnlich." Zu Gunsten dieser Diagnose sprach ausser der Krankheitsgeschichte des Vaters noch der Umstand, dass während der Krankheit des Sohnes auch die Mutter an einer gewöhnlichen kurzdauernden Influenza, die sich in Temperaturerhöhung, Gliederschmerzen, allgemeiner Schwäche und geringem Schnupfen äusserte, erkrankte. Den Kranken besuchte seine Tante und ihre Tochter; diese erkrankten ebenfalls, wobei die Tante 10 Tage an einer gewöhnlichen Influenza mit geringen Catarrhen litt, bei der Tochter dagegen erinnerte der Verlauf der Krankheit mit ihren niedrigen Temperaturen sehr an das Fieber unseres Kranken. Sie war einen ganzen Monat krank und klagte blos über Schwäche und manchmal über Kopfschmerz und starkes Schwitzen. Dieses Mädchen war 4 Jahre alt.

Die beiden letzten Curven drängen uns die Frage auf, ob in der Literatur auf die Möglichkeit eines fieberlosen Verlaufes der Influenza hingedeutet ist? Natürlich, ja! Nach Leichtenstern (l. c. S. 74) soll der fieberlose Verlauf, der von vielen Autoren beschrieben ist, nur in leichten Fällen vorkommen, aber nach Eichhorst's Beobachtungen, der die fieberlose Form von Influenza gar nicht für selten hält, sollen diese Fälle nicht selten unter schweren Erscheinungen seitens des Nervensystems verlaufen. Aehnliches behauptet auch Prof. Teissier (La semaine méd. 94. Nr. 25), nämlich, dass von allen fieberhaften Krankheiten die Influenza am meisten geneigt ist, ohne Temperaturerhöhung zu verlaufen, wobei er besonders betont, dass die fieberlose Influenza bei langem nicht immer sich durch gutmüthigen Verlauf auszeichnet; im Gegentheil, die schwersten Fälle von Influenza können mit normaler oder sogar subnormaler Temperatur verlaufen. Wenn also ohne Fieber acute und sogar schwere Fälle verlaufen können, um so eher ist das für leichte, wenn auch protrahirte Fälle möglich, worauf wir aber in der Literatur keinen directen Hinweis fanden.

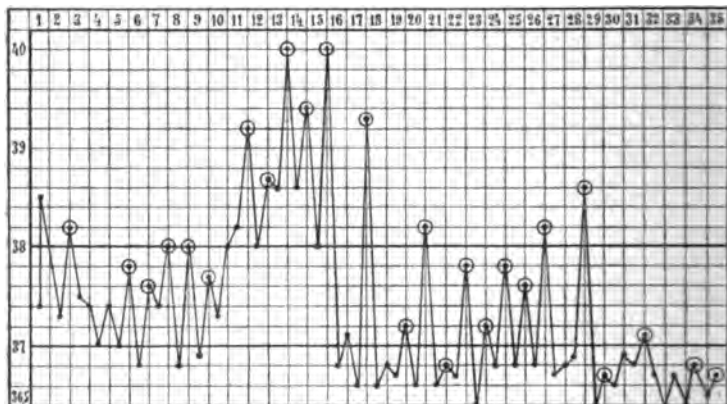
Da die Diagnose der protrahirten Influenza in unserem Falle sich hauptsächlich auf die Aetiologie stützte (auf den Charakter der Hausepidemie), so liegt uns viel daran, das Wesen der Krankheit des Vaters aufzuklären; um dem Leser die Möglichkeit zu verschaffen, diesen räthselhaften Fall selbst zu beurtheilen, der von vielen Aerzten als Typhus diagnosticirt wurde, will ich die Krankengeschichte anführen, die sehr ausführlich vom Kranken selbst verfasst ist, der als Arzt natürlich wusste, was er notiren musste, um nichts Wesentliches ausser Acht zu lassen.

Herr X., sehr nervös; kein Lues und Abusus spirituosum. Zum ersten Male erkrankte Patient an Influenza im Jahre 1886 nach einer Reise nach St. Petersburg. Nach mehrtägigem Unwohlsein entwickelte sich das typische Bild einer Influenza mit Schnupfen, Husten und hohem Fieber (bis 40°). Nach einer Woche

endete die Krankheit mit einem sehr starken Schweissausbruche, aber noch 2 bis 3 Wochen bestand eine Bronchitis mit bedeutendem Auswurfe. Das war ungefähr gegen Ostern. Trotz der scheinbaren Genesung bestand die Krankheit fort, und es begann eine ganze Reihe von sehr merkwürdigen Zuständen, welche den Kranken in Verzweiflung versetzten, die ihn Umgebenden aber denken liessen, er sei ein tiefer Hypochondriker, vielleicht sogar ein Simulant. Morgens stand Patient gesund und fröhlich auf, um dann plötzlich, oft schon während des Morgenthees, eine allgemeine Schwäche zu fühlen, wie er sie auch vor der ersten Influenza gefühlt hatte: im Munde fühlte er eine Trockenheit, die Augen blitzten, der Appetit (d. h. der Geschmack im Munde) schwand, es entwickelten sich strahlende Schmerzen in allen Muskeln, geringes Frösteln, und bald darauf das Gefühl einer so starken Hitze, dass der Patient einen beginnenden Typhus befürchtete. Der Thermometer zeigte fast nie über 36,8—37,2°. Nur sehr selten stieg die Temperatur bis 37,6°. In einem solchen Zustande von äusserstem Unwohlsein schlief Patient auf ½—1 Stunde ein und erwachte dann in Schweiss gebadet. Manchmal trat auch kein Schlaf ein, aber beständig kam es zu reichlichem Schweisse. Bald darauf fühlte sich der Patient wieder vollkommen normal und ging seinen Beschäftigungen nach. Abends fühlte er sich immer gut. Manchmal traten solche Anfälle auch am Tage auf, und falls Patient während des Schweissausbruches zufällig auf der Strasse war, so gab das Anlass zu einer neuen Erkältung. Anfangs wiederholten sich diese Anfälle Tag für Tag; auf dem Lande wurden sie seltener und wiederholten sich merkwürdigerweise, eine Zeit lang regelmässig ein Mal in der Woche, immer am Dienstag. Seit dem Herbste verloren die Anfälle ihre Regelmässigkeit und wurden immer seltener, wobei sie bald als 3tägige Influenza mit einer Temperatur von 35°,5, bald aber in Form des oben beschriebenen Unwohlseins mit nachfolgendem Schweissausbruche und einer Temperatur von 36,8—37,0° verliefen. Solche Influenzaanfälle mit oder ohne Temperaturerhöhung hatte der Patient im Verlaufe von 11 Jahren eine unzählige Menge; nicht weniger als 2—3mal im Jahre musste er 3—6 Tage lang das Bett hüten. Das Krankheitsbild blieb immer ein und dasselbe. Abgesehen vom ersten Anfalle trat keine Bronchitis auf, sondern es bestanden blos Kopfschmerzen, Schnupfen, Schmerzen in den Seiten und recht häufig ursachlose Initialdurchfälle. Bei genauer Betrachtung dieser Zustände konnte der Patient sich überzeugen, dass mit der Zunahme der Zahl solcher Anfälle auch seine Prädisposition zu Erkältungen wuchs, und während er bis zum Jahre 1886 im Winter ungestraft mit offenem Pelze spazieren und im Januar bei Regen ohne Mütze, barfuss u. s. w. gehen konnte, fühlte er jetzt den geringsten Zug und erkältete sich beim geringsten Anlass. Solche Anfälle von Unwohlsein hatte der Patient nicht nur bei Temperaturen von 36,8—37,0°. Oftmals empfand der Patient einen Anfall seiner Influenza, äusserte Schwäche, starkes Unwohlsein und das Gefühl von starker Hitze, so dass er überzeugt war, er hätte eine Temperatur von 38,0—38,5°; der Thermometer jedoch zeigte in diesen Fällen blos 35,9° und sogar 35,6°!! Manchmal blieb der Thermometer in der Achselhöhle bis zu einer Stunde, und dennoch erreichte die Temperatur ein Maximum von nur 35°,9. Im Verlaufe von vielen Jahren konnte sich der Patient davon überzeugen, dass das beste Mittel gegen den Anfall Natrium salicylicum sei. Eine Dose von 10—12 g wirkte sofort coupirend und rief starken Schweiss hervor, wonach das Unwohlsein aufhörte. In den letzten Jahren begann das Natrium salicylicum schlechter zu wirken und wurde aufgegeben. Chinin wirkte überhaupt nicht.

Am wunderbarsten aber ist es, dass der Patient nach langjähriger Erfahrung zur Ueberzeugung kam, dass er das Natrium salicylicum nicht nur bei 37,6° und höheren Temperaturen, sondern auch bei quälenden Hypothermien (35,6°) einnehmen musste, und eine gute Dose (0,5—0,8) erhöhte nach 1½—2 Stunden immer ohne Ausnahme die Temperatur bis 36,4—36,5° und stellte wieder ein gutes Wohlbefinden her. Zum letzten Male überstand er die Krankheit im Herbste 1897. Leichte Anfälle von fieberhaftem Zustande begannen schon im Juli und äusserten sich in schlechtem Appetit, äusserster Schwäche und periodischen Schweissausbrüchen, meistentheils zwischen 3—4 Uhr Tags. Zum Beginne August hatte dieser Zustand, der sich täglich wiederholte, den Patienten schrecklich erschöpft, so dass er einen Tag sogar zu Bette liegen musste, wobei die Temperatur vor dem Schweisse 37,4° war. (Die normale Temperatur des Patienten, die durch unzählige Beobachtungen festgestellt ist, schwankt zwischen 36,4° Morgens und Abends und 36,8° Nachmittags.) Am 9. October fühlte der Kranke wieder sein Unwohlsein, und da er

Fig. 5.



bei schlechtem Wetter ausfahren musste, so mass er sich vordem die Temperatur, um zu wissen, womit er riskire. Die Temperatur war 36,6°. Die Fahrt dauerte 1 Stunde; um 4 Uhr kehrte er zurück, sprach mit Leuten, die zu ihm gekommen waren, aber um 6 Uhr fühlte er einen schrecklichen Frost. Darauf stieg die Temperatur bis 38,5°, am anderen Morgen war sie 37,4°. Am Tage wiederum Frösteln und Abends eine Temperatur von 38,2°. Der citirte Arzt constatirte die Influenza (es bestand starker Schnupfen), und in der That trat Nachts starker Schweiss ein, und am Morgen fiel die Temperatur bis auf 37,6° und Abends bis 37,4°; am 3. Tage (also am 11.) war sie schon 37,0° am Morgen und 37,2° am Abend. Am 12. erwachte der Patient ziemlich erschwitzt, mass die Temperatur, sie war 37,°, und er beschloss sich anzukleiden. Am Tage war er schwach, blieb aber auf den Beinen, am Abend (4 Uhr) fühlte er wieder Schwäche, Schwindel, und darauf Frost bei einer Temperatur von 37,9°. Im Verlaufe der ersten 7 Tage fühlte sich der Patient alltäglich am Morgen prachtvoll: die Temperatur war 36,9 bis 37,2°, er beschäftigte sich im Bette u. s. w., starker Schnupfen — im Uebrigen normal. Gegen 12—1 Uhr bedeutende Schwäche und Frost. Je weiter desto

ärger wurde dieser Zustand; am bedeutendsten war die Schwäche gewöhnlich gegen 4—6 Uhr Abends; endlich trat starker Schweiss ein und dann besserte sich wieder das Allgemeinbefinden. So ging es bis zum 10. Tage der Krankheit. Von da an ging die Temperatur rapid in die Höhe und zugleich mit den Maximaltemperaturen erreichten auch die Schweissausbrüche ihr Acme. Nach dem Froste um 11—12 Uhr stieg die Temperatur immer höher an, erreichte 37,5—40,0°, und um 5 Uhr begann das Schwitzen. Das Hemd wurde vollständig nass, wie in ein Spann Wasser getaucht, Hände und Beine klebten am Körper, die Decke (mit Watte gefüttert) wurde durchnässt, die beiden Kissen waren wie mit Wasser übergossen; kaum war das erste Hemd gewechselt, war schon das zweite ebenso nass wie das erste, und so ging es mit dem 3., 4., 5., 10., 15. u. s. w., bis endlich der Kranke um 11—12 Uhr Nachts vollständig matt einschlief. Seine Kräfte waren aufs Aeusserste erschöpft: er konnte nicht allein den Löffel zum Munde führen, es änderte sich seine Stimme. Aber während dieser ganzen Krankheit hatte er nie phantasirt, nie fiel ihm das Denken schwer, nie hatte er gehustet; die Darmentleerung fand während der ganzen Zeit nach Klysmata statt; trotz der anscheinlichen Gefahr war der Puls stets regelmässig, voll, gut gespannt und höchstens 90 in der Minute. Ebenso war auch die Ernährung nicht merkbar gefährdet. Das Acme der Krankheit dauerte 14 Tage bei einer fast hectischen Temperatur — am Morgen 36,6—36,8° u. s. w., am Tage 40,0°, 39,0—38,5°. Am 4. November (28. Tag der Krankheit) fiel die Temperatur, aber der Patient fühlte sich dennoch krank. Und in der That fühlte er sich am besten, ebenso wie früher, am Morgen, gegen 11—12 Uhr begann wieder das Frösteln, so dass er sich Wärmflaschen zu den Füssen legen und sich mit einem Pelze oder einer Wattdecke bedecken musste; ebenso wie früher hatte der Patient ein Gefühl einer sehr erhitzten Temperatur, aber dieselbe stieg dennoch, wie die Curve zeigt, nie über 37,2°, und nach dem 46. Tage der Krankheit sogar nicht über 37,0°; ebenso wie früher trat gegen 5 Uhr starker Schweiss ein, der natürlich lange nicht so stark war, wie in der Mitte der Krankheit. An denjenigen Tagen, wo die Temperatur nicht über 36,8° stieg, trat überhaupt kein Schweiss ein, aber leichtes Frösteln gegen 11 Uhr Morgens, und Schwäche gegen Mitte des Tages waren natürlich nicht so bedeutend wie früher. Die Dauer der Krankheit betrug im Ganzen 50 Tage (vom 9. October bis zum 24., 25. November), wonach die Temperatur mehr kein einziges Mal bis 37,0° stieg. Jedoch auf Grund eines Merkmales, das sich bei seinen früheren Influenzaanfällen in der Reconvalescenzperiode regelmässig wiederholte, nämlich der Brachycardie, rechnet der Patient den Beginn seiner Reconvalescenz seit dem 28. Tage der Krankheit. Schon seit dem 28.—29. Tage begann eine merkbare Pulsverlangsamung. Die Frequenz fiel bald (in liegender Lage) auf 54,° und manchmal sogar auf 48—49 in der Minute. Sein bester Puls betrug 60—64.

Beim Beginn der Krankheit war die Milz vergrössert, ebenso wie die Leber, deren linker Lappen beim Drucke sogar schmerzhaft war. Während der ganzen Krankheit bestand unaufhörlicher Schmerz und Kollern in der Regio ileo-coecalis, und eines Abends war der Schmerz so stark, dass der Patient einen Arzt beunruhigen musste.

Während der Krankheit wurden mehrmals Untersuchungen des Blutes auf Plasmodien vorgenommen und während der 2. und 3. Woche Widàl's Reaction erprobt — aber die Resultate blieben negativ. Ebenso gelang auch die Diazoreaction nicht und kein einziges Mal waren sogar Spuren von Eiweiss zu finden.

Der Harndrang war während der ganzen Zeit sehr häufig (besonders nach Chinin), der Harn selbst hell. Nach begonnener Reconvalescenz bestand während der letzten 14—15 Tage der Krankheit eine starke Phosphaturie, besonders zu denjenigen Stunden, wo die Schwäche am bedeutendsten war. Nach erfolgter Genesung war der Patient noch lange Zeit sehr schwach und arbeitsunfähig. Aber schon im März bekam er wiederum 2 leichte Anfälle seiner Krankheit, die 3 Tage (Schnupfen) dauerte und mit Schmerzen in den Knochen, Frost am Tage und bei einer Temperatur von 36,8° am Morgen, 37,2° am Tage und kaum 35,9°!! am Abende verfloss. 2mal war die Temperatur am Abende sogar 35,6°! Alle diese Anfälle endeten alltäglich mit Schweissausbruch.

Die Therapie bestand anfangs in kleinen Dosen Chinin; darauf wurden 2mal subcutane Arsenikinjectionen gemacht, und zuletzt wurde nichts gegeben, da es sich herausstellte, dass weder Chinin noch Arsenik irgend welchen Erfolg (wenigstens in diesen kleinen Dosen) [1]) übten. Während der schlimmsten Tage bekam Patient 12—15 Esslöffel Portwein. Weder Baldriantropfen noch irgend welche andere Excitantia wurden gegeben (Fig. 5).

Am Tage der vollen Genesung — 12. December — des Patienten erkrankte sein Sohn.

Aus dem Angeführten ist zu sehen, dass der letzte Anfall, der vom Anfang October bis zum Ende November dauerte und als Typhus diagnosticirt wurde, im Grunde genommen mit Typhus nichts Gemeinschaftliches hatte, ausser dem Milztumor und einer geringen Schmerzhaftigkeit in der Cöcalgegend; dagegen bestand aber vieles, was gegen den Typhus sprach: die äusserst unregelmässige Temperatur und die starken Schweissausbrüche, das negative Resultat der Widal'schen und Ehrlich'schen Reaction, das Fehlen der Roseola und der Erscheinungen seitens des Nervensystems. Die starken Schweissausbrüche, die schon in den ersten Tagen der Krankheit begannen und unter anderm auch im Stadium der normalen Temperaturen (nach dem 30. Tage) fortdauerten, kommen natürlich viel öfters bei der Grippe, als beim Typhus vor. Der paroxysmusartige Verlauf und die starken Schweissausbrüche bei normaler Temperatur traten wie beim Vater, so auch beim Sohne in den Vordergrund und erinnerten an das Krankheitsbild der 7 Fälle, welche Marquie im Semain médic. 98. Nr. 11 unter dem Namen „la forme sudorale de la grippe“ beschrieben hat. In allen seinen Fällen verlief die Krankheit ebenfalls paroxysmenartig, wobei während der Verschlimmerung die allgemeine Schwäche und starker Schweiss mit subjectivem Empfinden von Hitze, aber ohne wirkliche Temperaturerhöhung, in den Vordergrund traten; nach dem Anfalle fühlten sich die Kranken wohl. Trotz aller möglichen Behandlung dauerte die Krankheit doch monatelang und endete mit Genesung.

Die chronische Influenza äusserte sich in dem soeben angeführten Falle

---

[1]) Dennoch wurde eine Zeit lang 1,0 Chinin pro die dargereicht.

(beim Vater) ausser durch den letzten 50 Tage langen Anfall noch durch eine ganze Reihe kurzer 1—3tägiger Anfälle, welche sich in verschiedenen Intervallen im Verlaufe einiger Jahre der Reihe nach wiederholten. Dass diese Form der chronischen Influenza auch im Kindesalter vorkommen kann, beweist folgender Fall, dessen Krankheitsgeschichte mir Dr. Pohl, mit dem zusammen wir diesen Kranken beobachteten, liebenswürdig zukommen liess.

Anna, 10 Jahre alt, die Tochter gesunder Eltern (der Vater ist Kaufmann), ist künstlich ernährt worden, aber befriedigend entwickelt. 3 Monate alt ist sie geimpft worden, 9 Monate alt begann sie selbständig zu gehen, aber deutlich zu sprechen begann sie erst 2 Jahre alt. 2 Jahre alt hatte sie Otitis media, die ohne Complicationen verfloss. Den Winter über wohnte sie in Moskau, im Sommer auf dem Lande am Flusse Kliasma.

Im 5. Lebensjahr wohnte sie in Moskau und erkrankte an Influenza, die unter einer Temperatur von 40—41° genau 2 Wochen dauerte; nach der Entfieberung behielt sie den Schnupfen und eine Bronchitis über 6 Wochen. Nach ihrem 5. Jahre erkrankte sie im Herbste wieder an einer Influenza, dieses Mal auf dem Lande, und wurde nach Moskau gebracht; die Temperatur war 40,0—41,5° und hielt genau 2 Wochen an. Den Winter war sie vollständig gesund, und im Frühling reiste sie, 6 Jahre alt, mit ihren Eltern nach Kiew, wo sie im Sommer wieder an einer Influenza erkrankte und bei einer Temperatur von 40,5° blos 3 Tage lang krank war, sich dann aber vollständig erholte; im Herbst kehrte sie nach Moskau zurück. Das war im Jahre 1895. Im Winter 1895/96 bekam die Kleine sechs Mal Influenza; jedesmal stieg die Temperatur bis 40° und höher, und jeder Anfall dauerte 4—5 Tage. 7 Jahre alt, fuhr sie im Sommer 1896 auf ein Gut ins Wladimirische Gouvernement (Pokrowski Ujesd), wo sie im Herbste die Masern bekam und ungefähr 4 Wochen krank war; nach Moskau zurückgekehrt, erkrankte sie im Herbste 1896 an den Pocken (Variola), nach denen sie Abscesse im äusseren Gehörgang, auf dem Rücken und auf den unteren Extremitäten bekam.

Nach den überstandenen Pocken litt die Patientin (nach ihrem 8. Jahre) oft an Anfällen von fieberhaften Zuständen, die ohne irgend welche merkbare Ursachen und Vorboten auftraten und sich in rapiden Temperaturerhöhungen bis 40,0—41,0° und 42,0° äusserten. Meistentheils hatte sie diese Anfälle am Morgen zwischen 8 und 9, seltener von 6—9 Uhr, und darauf fiel die Temperatur spontan. Initialfrost, Benommenheit, Schmerzen in den Gliedern oder sonst irgend welche Abnormitäten konnten constatirt werden; die Kranke selbst klagte weder über Kopfschmerzen noch über Schwäche. Die Haut schien, wenn man mit der Hand fühlte, normaler Temperatur zu sein, aber in der Achselhöhle war sie glühend heiss und feucht. Nach der Entfieberung trat nie Schweiss ein; diese Anfälle beunruhigten unsere Kranke sehr wenig, und nach dem Temperaturabfall verliess sie das Bett und spielte.

Die beschriebenen Anfälle traten Wochen lang täglich zu ein und derselben Stunde auf, dann fielen sie auf eine Woche aus, um später mit neuer Kraft wieder zu erscheinen; dann hielten sie während einer Woche 12 Stunden lang am Tage an, verschwanden dann wieder auf 1—2 Wochen und begannen wieder jeden Morgen von 8—9 Uhr. So zogen sich diese Anfälle mit den beschriebenen

Intervallen bis zum 12. April 1898 hin — also über ein Jahr. Vom 12. April d. J. (1898) bis jetzt (Ende Mai) traten die beschriebenen Anfälle 3—4—6mal in der Woche von 8—9 Uhr Morgens auf.

Status praesens. Anna, 10 Jahre alt, ist mittlerer Constitution, gut ernährt, mit etwas bleicher Hautfarbe; die Schleimhaut der Lippen und Augenlider blassrosa, der Appetit befriedigend, die Zunge etwas belegt; die Magengegend und Abdomen etwas aufgebläht, die Milz und Leber normal gross und fühlbar, die Fäces mit starkem Geruche, aber normaler Consistenz, der Harn eiweissfrei; kein Husten. Seitens der Lungen und Herz nichts Anormales; das Blut, das in Dr. Blumenthal's bacteriologischem Institute untersucht worden ist, enthält keine Plasmodien. Der Schlaf und die Gemüthsstimmung sind befriedigend, jedoch wurde die Kleine nervös, erregbar und ermüdet rasch beim Lernen. Um die Kranke von ihren hartnäckig wiederkehrenden Anfällen zu befreien, wurden in grossen Dosen folgende Mittel erprobt: Chininum sulf., Chin. mur., Chin. tannicum, Chin. arsenic., Chin. carbol., Chin. salicyl. etc., Chinoidin. Ol. Eucalypt., Guajacol, Jodoform, Ac. carbol., Kreosot, Natr. salicyl., Antipyrin, Phenacet., Salipyrin, Kali jodatum etc., Salzbäder, Abreibungen, Sol. arsen. Fowleri, aber alle diese Mittel blieben vollständig erfolglos.

Am 2. Juni fuhr die Kranke aufs Land und begann am 8. Salzbäder und Eisen. Nach 82 Tagen kehrte sie im August wieder nach Moskau zurück; im Ganzen hatte sie 32 Wannen genommen. Die Anfälle traten meistentheils am Morgen auf, obgleich sie manchmal auch am Abend und sogar den ganzen Tag fortdauerten; die Temperatur stieg bis 40,6°. Vor ihrer Abreise waren die Anfälle während der letzten Woche nicht so intensiv, die Temperatur stieg blos bis 39,0° an. — Am 23. August kehrte die Patientin ohne Fieber nach Moskau zurück, aber schon am 25. und 26. waren wieder starke Anfälle bei einer Temperatur wieder von 40,5°; vom 26. August bis zum 1. October war kein einziger Anfall. Auf dem Lande hatte sie 40mal diese Anfälle. Augenblicklich (9. September) ist das Aeussere der Kranken sehr gut, das Körpergewicht 1 Pud 36 Pfund (sie ist 10 Jahre alt), sie ist bedeutend voller und grösser; die sichtbaren Schleimhäute und die Hautfarbe sind normal gefärbt, bedeutendes Fettpolster, die Kraft ist befriedigend. Die Zunge ist rosa, nicht belegt; der Puls 90 in der Minute, normal; der Athem regelmässig, nicht erschwert; die Percussion des Brustkastens und des Abdomens gibt nichts Anormales, ebenso wie auch die Auscultation und Palpation. Die Function des Magens und Darmes normal, während der Apyrexie ist die Temperatur 37,0°, Schlaf und Appetit gut, kein Schweiss, das Gedächtniss gut, aber am Abend klagt sie über leichte Kopfschmerzen (aber legt sich nicht zu Bett) und Ohrensausen, das Gehör ist gut, bei der Percussion in der Gegend der Sinus und des Proc. mastoideus fühlt die Patientin keinen Schmerz, die Sehkraft und der Geruchsinn normal, der Gang — bei offenen und geschlossenen Augen — regelmässig, Anästhesie der Haut ist nicht vorhanden, die Wirbelsäule beim Percutiren nicht schmerzhaft.

Die Diagnose konnte in diesem Falle blos zwischen dem Wechselfieber und der chronischen Influenza schwanken; gegen die Malaria sprachen: der gute Allgemeinzustand der Kranken, das Fehlen einer deutlich ausgesprochenen Anämie, die normale Grösse der Leber und der Milz und zuletzt das negative Resultat der Blutuntersuchung; zu Gunsten der Influenza spricht

der Umstand, dass die ersten Anfälle vollständig charakteristisch für diese Krankheit waren.

Ausser diesen 7, kamen uns im Winter 1897/98 noch mehrere ähnliche Fälle vor, von denen wir einige beim Consilium zu sehen bekamen; ihr Fieberzustand war so charakteristisch, dass wir die Diagnose einer protrahirten Influenza mit grosser Sicherheit stellen konnten und der weitere Verlauf (der glückliche Ausgang nach 1½—3 Monaten) bestätigte unsere Voraussetzung. Neben solchen Fällen, die ganz ohne locale Erscheinungen und subjective Klagen verliefen, begegneten wir auch solchen Kranken, die über Kopfschmerzen oder Schmerzen in den Extremitäten klagten; im Falle von Dr. Grigorjeff bestanden bei einem 10jährigen Knaben unter sehr mässigem Fieber (37,0—38,0°), das über 2½ Monate dauerte, beständige Klagen über Schmerzen in den Beinen und Armen; die Schmerzen steigerten sich beim Drucke auf die Nervenstämme und Muskeln, so dass wir eine Zeit lang sogar eine Polineuritis in Verdacht hatten, aber da die Schmerzen gering waren und Sensibilitätsstörungen, wie auch Muskelatrophie fehlten, so bestätigte sich diese Vermuthung nicht. In Dr. Rudneff's Falle verlief die Krankheit bei einem 7jährigen Mädchen ohne jegliche subjective Klagen und unter sehr mässigem Fieber, genau so, wie bei den Brüdern E., von denen oben die Rede war.

Im Verlaufe des Winters und des Frühlings hörten wir nicht selten, dass solche leichte, aber „endlose", „vollständig unbegreifliche" Fieberzustände auch bei Erwachsenen, besonders bei Frauen vorkamen, von denen einige so wenig unter dieser Krankheit litten, dass sie nicht einmal im Zimmer blieben, obgleich sie zu einer gewissen Zeit des Tages alltäglich über bedeutende Mattigkeit klagten und eine leicht erhöhte Temperatur (gegen 38,0°) zeigten.

Auf Grund aller gesehenen Fälle kamen wir zum Schlusse, dass eine protrahirte oder chronische Influenza zweifellos vorkommt und gleich der gewöhnlichen (acuten) Influenza verschieden verläuft. Man kann zwei Hauptformen der chronischen Influenza unterscheiden: 1. Beständiger Fieberzustand remittirenden oder intermittirenden Charakters im Verlaufe von einigen Wochen hinter einander und 2. Recidive einzelner kurzer Paroxysmen, die in verschiedenen Zeitintervallen jahrelang wiederkehren.

In den meisten Fällen der ersten Gruppe verläuft die Krankheit so, wie bei den Brüdern E. (unsere 3 ersten Fälle). Sie beginnt als eine leichte Form einer catarrhalischen Influenza, aber statt in 5—7 Tagen aufzuhören, zieht sie sich auf unbestimmt lange Zeit hin, in leichten Fällen auf ungefähr 3 Wochen, in hartnäckigen auf 2—3—5 Monate, wobei das Fieber gewöhnlich nicht hoch ist und zwischen 37,0 und 38,0—38,5° schwankt.

Das Maximum der Temperatur fällt in vielen Fällen auf ein und dieselbe Zeit (gewöhnlich von 12—4 Uhr), und wenn dabei das Steigen der Temperatur vom Schüttelfroste begleitet wird, und ihr Abfallen — mit mehr oder minder starkem Schweisse, so gewinnt die Krankheit einen paroxysmusartigen Verlauf, der dem des Wechselfiebers sehr ähnlich ist. Merkwürdig ist es, dass die chronische Influenza ganz ohne Temperaturerhöhung und doch paroxysmusartig verlaufen kann; Frösteln. Schwäche bei einer Temperatur von 37,2—4° (unser 4. Fall) — das ist alles.

In einigen Fällen beobachtet man ausser Fieber, und als dessen Folgen Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche, noch Schmerzen in den Extremitäten, oder Schnupfen und leichten Husten; bei Manchen ist auch die Milz vergrössert, die sogar palpabel ist, aber in den meisten Fällen finden wir dieses Organ, ebenso wie auch die Leber, nicht vergrössert. Der Appetit ist zwar vermindert, aber vollständig schwindet er nicht; Erscheinungen seitens des Magens, wie Uebelkeit, Erbrechen, Druck in der Magengegend und Durchfall fehlen gewöhnlich, häufiger existirt Anlage zu Verstopfungen. Der Harn war in unseren Fällen immer eiweissfrei; Husten und Schnupfen fehlen gewöhnlich.

Was die zweite Form betrifft, so unterscheiden sich die einzelnen Anfälle, die für dieselben charakteristisch sind, in nichts Wesentlichem von der gewöhnlichen acuten Influenza; in einigen Fällen steigt die Temperatur rapid bis 40° und höher, in anderen bleibt sie normal. Oft fehlen Catarrhe der Respirationsorgane, ebenso wie auch der Schüttelfrost beim Beginn und Schweiss am Ende des Paroxysmus. Der Anfall dauert 1—3 Tage.

Als Complicationen begegneten wir nur in einem Falle einer mässigen exsudativen Pleuritis bei einem 7jährigen Mädchen, das ungefähr 3 Monate lang an einem mässigen Fieber ohne jegliche locale Erscheinungen litt; vom 29. bis zum 45. Tage war die Temperatur gestiegen, und während dieser Zeit tauchten die Symptome eines pleuritischen Exsudates auf, nach dessen baldiger Resorption das Fieber wie früher fortdauerte. Ob die chronische Influenza auch den Anlass zur Entwickelung der Miliartuberculose geben kann, wie es nicht selten bei der acuten Influenza beobachtet wird, ist uns unbekannt, obgleich wir es für möglich halten.

Diagnose. In den Fällen, wo die Influenza in einer gewissen Familie als epidemische Krankheit auftritt, ist ihre Diagnose nicht schwer. Die Diagnose der einzelnen Fälle stützt sich auf den Charakter des Fiebers (sehr mässige Temperaturerhöhung, paroxysmusartiger Verlauf), seine Dauer und auf die Möglichkeit, jede andere Ursache des Fiebers auszuschliessen; anfangs hat man hauptsächlich an den Typhus und die Malaria zu denken und später

an die Miliartuberculose. Was den Typhus anbetrifft, so hat das negative Resultat der Blutuntersuchung nach Widal und des Harnes nach Ehrlich (Diazoreaction) eine grosse Bedeutung. Das Fehlen der Plasmodien spricht zwar gegen die Malaria, hat aber keine absolute Bedeutung, da sie in protrahirten Fällen von Malaria, die mit Chinin bereits behandelt wurden, nicht selten fehlen; wenn dagegen ein ätiologisches Moment nicht aufzuweisen ist und ausserdem die Behandlung mit Chinin und Arsenik (besonders subcutan) erfolglos bleibt, und wenn zugleich auch der Verlauf für eine typische Malaria bei weitem nicht charakteristisch ist, so kann das Fehlen der Plasmodien im Blute bedeutend zur Aufklärung der Sache beitragen.

In Fällen von chronischer Influenza, die sich durch Wiederholung einzelner, kurzer Anfälle von Fieber äussern, spricht gegen die Malaria erstens das Fehlen des Milztumors und irgend welcher Symptome einer Malariakachexie, und zweitens der Umstand, dass der Anfall gleich lange dauert, einerlei, ob der Kranke Chinin bekommt oder nicht. Falls der Anfall 2 bis 3 Tage dauert, so steht die Temperatur während der ganzen Zeit hoch, und dann fehlen die für die Malaria charakteristischen fieberlosen Intervallen.

Manchmal fällt es sehr schwer, die Miliartuberculose auszuschliessen, so z. B., wenn an der chronischen Influenza einer erkrankt, der aus einer tuberculösen Familie stammt, oder offenbar zur Tuberculose prädisponirt ist (ein scrophulöses Subject, das oft an Bronchitis gelitten hat); die Krankheit beginnt als catarrhalische Form und der Husten dauert fort; es fällt dann nicht leicht zu entscheiden, ob wir mit einer protrahirten Influenza oder mit der Tuberculose zu thun haben; die Untersuchung des Sputums auf Koch's Bacillen hilft der Sache wenig, da die letzten bei der Miliartuberculose im Bronchialschleime fehlen. Wenn wir weiter eine chronische Influenza vor uns hätten, als deren Complication schliesslich die Tuberculose auftreten und das Kind an der Meningitis zu Grunde gehen sollte, so wird der Arzt in diesem Falle, natürlich post factum nicht, die Influenza, sondern die Tuberculose anerkennen müssen. Wenn andrerseits der Kranke zur Tuberculose nicht prädisponirt ist, die Influenza bei ihm ohne catarrhalische Erscheinungen verläuft, das Fieber während der ganzen Zeit blos eine sehr mässige Höhe erreicht und ohne beständige Schwankungen verläuft (was doch dem tuberculösen Fieber so eigen ist) und besonders, wenn so ein Fieber noch bei anderen Mitgliedern der Familie besteht, dann fällt es nicht schwer, die acute Tuberculose auszuschliessen.

Die Prognose ist im Grossen und Ganzen gut, aber die Dauer der Krankheit wenigstens annähernd zu bestimmen, ist unmöglich. Da die Krankheit mit Tuberculose, Lungenentzündung und Pleuritis complicirt

werden kann, so muss man mit einer absolut günstigen Prognose vorsichtig sein.

Die Behandlung. Da wir für die Influenza überhaupt und speciell für ihre chronische Form kein coupirendes Mittel kennen, so ist es die Hauptsache, den Kranken, trotz aller seiner Proteste, ins Bett zu legen; besonders muss man ihn vor Erkältung hüten. Beim Eintritt der warmen Witterung ist es nicht blos erlaubt, sondern sogar sehr wünschenswerth, den Kranken an die Luft zu bringen, da die meisten unserer Kranken sich nicht früher zu erholen begannen, als bis wir ihnen an warmen Tagen das Spaziren erlaubten, und daher halten wir die Behandlung der chronischen Influenza mit reiner, warmer Luft für die wirksamste; in wohlhabenden Klassen rathen wir desshalb am liebsten den Kranken für den Winter und den Beginn des Frühlings ins warme Klima zu schaffen. Die Diät muss nahrhaft sein und dem Appetite entsprechen; von Arzneien versuchten wir Chinin, Arsenik (innerlich und subcutan), Phenac., Natr. salicyl., aber ohne merkbare Erfolge. In einigen Fällen fiel das Ende der Krankheit mit der Anordnung von Poehl's Spermin zusammen (Rp. Essentiae Spermini pro usu interno, lag. I. D. S. 20—30 Tropfen, 3—4mal täglich), aber dabei kamen andere Fälle vor, wo dieses Mittel gar keine merkbare Wirkung hatte. Die Behandlung der Folgen der allgemeinen Ernährungsstörung während der Reconvalescenzperiode besteht in der Anordnung von Landluft, nahrhafter Diät, Eisen- und Salzbädern.

II.

Geistig zurückgebliebene Kinder.

Von

Dr. med. **Alb. Liebmann,**

Arzt für Sprachstörungen in Berlin.

Wie ich schon in früheren Arbeiten ausgeführt habe [1]), ist die Diagnose, dass ein Kind geistig zurückgeblieben sei, zu allgemein. Sie gibt uns weder ein klares Bild von dem geistigen Zustande des Patienten, noch liefert sie

[1]) Vergl. besonders: Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. 3. Heft. Hörstummheit (Berlin 1898) und Liebmann: Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder (Berlin 1898).

für die Prognose und Therapie bestimmte Handhaben. Die Diagnose „Idiotie" vollends, mit der man nach meiner Ansicht viel zu freigebig ist, gewährt für die weitere geistige Entwickelung des Patienten sehr trübe Aussichten, ohne dass doch im Allgemeinen eine genauere Analyse des Falles vorgenommen würde, welche eine so traurige Prognose rechtfertigte.

Ich habe in den erwähnten Arbeiten ausgeführt, dass die somatische Untersuchung des Patienten für die Prognose keineswegs so ausschlaggebend ist, wie man noch vielfach annimmt. Ist es mir doch selbst in Fällen mit schwersten somatischen Erscheinungen (Mikrocephalie, Lähmungen, spastischen Erscheinungen, Epilepsie etc.) gelungen, durch eine erfolgreiche Behandlung die von anderer Seite gestellte schlechte Prognose als ungerechtfertigt zu erweisen.

Die ärztliche Wissenschaft ist stolz darauf, eine inductive zu sein. Der Grad der Gewissheit eines inductiven Schlusses hängt aber ab von der Qualität und Quantität der Erfahrungen, auf welchen der betreffende Schluss basirt. Die bisherige Erfahrung spricht nun in der That dafür, dass hochgradig geistig zurückgebliebene Kinder, besonders solche mit schweren somatischen Symptomen, eine sehr üble Prognose haben. Sehr häufig kommt aber der ungünstige Ausgang solcher Fälle nur daher, dass entweder auf Grund der ärztlichen Diagnose „Idiotie" eine sachgemässe Behandlung überhaupt nicht stattfand, oder dass die Behandlung infolge der mangelhaften Untersuchungsmethoden nicht die richtigen Bahnen einschlug.

Auf Grund meiner Untersuchungsmethode habe ich mich in einer Reihe von Fällen, denen von autoritativer Seite eine schlechte Prognose gestellt war, günstig ausgesprochen und habe durch den Erfolg meiner Behandlung meine Prognose als richtig erwiesen.

Meine Untersuchungsmethode erstrebt für dies Gebiet der Medicin dasselbe, was auf anderen Gebieten unserer Wissenschaft bereits erreicht ist. Kein Arzt begnügt sich mehr mit unbestimmten Diagnosen, wie „Brustkrankheit" etc., sondern er sucht durch eine minutiöse Untersuchung eine specielle Diagnose zu stellen, welche ihm für die Prognose und Therapie ganz bestimmte Grundlagen bietet. Dasselbe ist nach meiner Meinung bei geistig zurückgebliebenen Kindern möglich, wenn man sich entschliesst, neben einer somatischen Untersuchung auch eine eingehende Analyse des geistigen Zustandes vorzunehmen. Dazu genügt es aber nicht, im Allgemeinen zu constatiren, dass „Aufmerksamkeit" und „Gedächtniss" schwach sind. Auch theoretische psychologische Speculationen bringen uns hier nicht weiter. Dagegen gibt uns eine detaillirte Untersuchung sämmtlicher centralen Fähigkeiten (Sehen, Hören, Riechen, Schmecken, Tast-, Schmerz-, Druck-, Temperaturgefühl, Bewegungen der Körper- und Handmuskulatur,

Nachsprechen und spontane Sprache, moralische Qualität) eine genaue Analyse des geistigen Zustandes des Patienten. Auf diese Weise brauchen wir uns nicht mit einer unbestimmten Diagnose zu begnügen, sondern wir sind im Stande, ganz bestimmte Defecte in bestimmten centralen Sphären herauszufinden. Wir gewinnen so sicherere Handhaben für die Prognose und durchaus specielle Indicationen für die Therapie.

Wenn ich das Resultat aus meinen bisherigen Untersuchungen ziehe, so kann ich zwar die Ansicht derjenigen Autoren bestätigen, welche die geistig zurückgebliebenen Kinder als abnorm unaufmerksam und gedächtnisschwach bezeichnen. Doch lassen sich nach meiner Erfahrung diese Mängel der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses genau bestimmen. Ich kam nämlich auf Grund meiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass man nicht eine Aufmerksamkeit und ein Gedächtniss annehmen müsse, sondern viele, nämlich optische, auditorische, gustatorische, olfactorische, tactile, motorische etc.[1]). Im Allgemeinen fand ich unter den geistig zurückgebliebenen Kindern zwei verschiedene Typen. Bei der ersten, häufigeren Klasse liegen die Defecte besonders in der optischen, bei der zweiten wesentlich in der acustischen Sphäre. Daneben pflegen in beiden Fällen auch die übrigen Sphären, vor allen die tactile und motorische ergriffen zu sein. Unten werde ich zwei Typen dieser Klassen vorführen.

Was nun die Untersuchung[2]) selbst betrifft, so habe ich dieselbe in den oben genannten Schriften eingehend geschildert. Besonders in Bezug auf die Technik der Untersuchung verweise ich auf diese Arbeiten und beschränke mich hier nur kurz auf die Hervorhebung der Hauptpunkte.

Zunächst prüfe ich den Gehörssinn, da das Resultat dieser Prüfung für den Gang der weiteren Untersuchung wichtig ist. Bei Kindern mit herabgesetztem Gehör oder mit mangelhaftem Sprachverständniss erleidet die Untersuchung der übrigen Sinne insofern eine Modification, als man den Kindern alle an sie gestellten Aufgaben erst durch Demonstration an anderen Personen klar machen muss.

Die Prüfung des Gehörssinnes sucht zunächst festzustellen, ob der Patient überhaupt hört. Bei geistig zurückgebliebenen Kindern ist das häufig wegen ihrer hochgradigen acustischen Unaufmerksamkeit schwierig. Sodann untersuche ich, ob der Patient im Stande ist, bekannte Geräusche von einander zu unterscheiden und ungefähr zu localisiren. Hieran

---

[1]) Ich habe mich gefreut, dies durch rein praktische Untersuchungen gewonnene Resultat in einem neuerdings erschienenen englischen Buche des Psychologen Baldwin bestätigt zu finden.

[2]) Auf die körperliche Untersuchung gehe ich hier nicht ein.

wird eine Untersuchung des Sprachverständnisses geschlossen, und zwar sowohl für einzelne Worte wie für ganze Sätze.

Die Fähigkeiten des Gesichtssinnes werden zunächst an grossen zusammenhängenden Darstellungen (Stube, Strasse, Garten etc.) geprüft. Kindern, welche auf diesen Bildern nichts erkennen, lege ich ein Bilderbuch mit isolirten Darstellungen einzelner Gegenstände vor. Auch das Vermögen Farben-, Formen-, Grössen- und Raumunterschiede zu machen, wird einem genauen Examen unterworfen.

Um mich über den Tastsinn zu orientiren, lasse ich den Patienten bei verbundenen Augen bekannte Gegenstände heraustasten.

Ueber den Temperatursinn erhalte ich durch Anwendung dreier Reagenzröhren Aufschluss, die mit verschieden temperirtem Wasser gefüllt sind.

Aehnlich prüfe ich den Drucksinn mit kleinen gleichen Kästchen, die verschiedene Gewichte enthalten.

Zur Untersuchung des Schmerzgefühls bediene ich mich der bekannten Methoden.

Ueber den Geruchssinn geben mehrere braune Fläschchen von gleicher Grösse und Gestalt Aufschluss, die verschieden riechende Flüssigkeiten enthalten.

Den Geschmackssinn prüfe ich durch Aufpinseln verschiedener Flüssigkeiten auf die Zunge.

Etwaige Ungeschicklichkeit der Muskeln der Arme und Beine, des Rumpfes und Kopfes erkenne ich durch Vornahme leichterer Turnübungen.

Besonders eingehend untersuche ich die motorischen Fähigkeiten der Hände, indem ich eine Reihe einfacher und schwierigerer Verrichtungen ausführen lasse, über welche Kinder des betreffenden Alters sonst verfügen.

Sehr wichtig zur Beurtheilung eines geistig zurückgebliebenen Kindes ist eine Untersuchung der Sprache. Da man beim Nachsprechen in mancher Beziehung ein wesentlich anderes Bild als bei der Beobachtung der spontanen Sprache erhält, müssen beide Arten geprüft werden.

Zur Untersuchung der spontanen Sprache lasse ich die Kinder die Theile ihres Körpers, die Gegenstände im Zimmer und verschiedene vorgemachte Thätigkeiten bezeichnen, endlich auch Bilder erklären. Ich achte darauf, ob die Sprache in lautlicher und grammatisch-syntactischer Beziehung correct ist. Gleichzeitig erhalte ich so ein Bild von den höheren geistigen Fähigkeiten der Patienten.

Sodann lasse ich das Kind nach einem bestimmten Schema eine Reihe

von Worten nachsprechen, um zu erkennen, ob das Kind im Stande ist, alle Laute und Lautverbindungen in correcter Weise zu bilden. Kindern, die keine Worte nachsprechen können, spreche ich einzelne Silben und Laute vor. Endlich muss das Kind versuchen, eine Anzahl von kleinen Sätzen correct nachzusprechen.

Wenn man die Kinder auf diese eingehende Art untersucht, so findet man im Allgemeinen folgende Symptome.

Manche Patienten sind trotz guten Gehörs nicht im Stande, bei verbundenen Augen ganz bekannte Geräusche von einander zu differenciren. Andere unterscheiden zwar die Art der Geräusche, greifen aber in der Localisation derselben absolut fehl.

Sehr viele Patienten haben ein unvollkommenes Sprachverständniss. Manche verstehen trotz ausreichenden Gehörs überhaupt kein Wort, andere wenigstens ein oder zwei Worte. Bei vielen reicht das Sprachverständniss nur für einzelne Worte aus, die man dann aber auch oft erst mehrmals wiederholen muss, bevor sie appercipirt werden; sobald man jedoch auch nur kleine Sätze vorspricht, verstehen diese Kinder nichts.

Auf dem Gebiete des Gehörssinnes fand ich häufig eine eigenthümliche Gedächtnissanomalie, die in ähnlicher Weise auch bei anderen Sinnen wiederkehrte. Hatte ein Kind z. B. auf das Wort „Tisch" diesen Gegenstand richtig gezeigt und man forderte es nun auf, einen „Stuhl" zu suchen, so zeigte es zunächst immer wieder den „Tisch", bis es endlich nach vielen vergeblichen Versuchen den „Stuhl" fand. Offenbar handelt es sich um ein abnorm langes Haften der Klangbilder.

In den meisten Fällen findet man allerdings die umgekehrte Anomalie, nämlich ein ausserordentlich schwaches acustisches Gedächtniss. So brauchte ein 6jähriger Knabe mit psychischer Taubheit 4 Wochen, bevor er das Wort „Uhr" verstand[1]).

Die Prüfung des Gesichtssinnes ergibt Folgendes:

Sehr viele Kinder vermögen auf grossen zusammenhängenden Bildern (Stube, Strasse, Garten etc.) nichts herauszufinden, selbst diejenigen Dinge nicht, die sie in natura gut kennen. Das ganze Bild ist für diese Kinder nichts als ein wirres Durcheinander von Linien und Farben. Manche Kinder sind wenigstens im Stande, isolirte Darstellungen, wie man sie in Bilderbüchern für ganz junge Kinder hat, zu erkennen. Nicht wenige haben überhaupt nicht die Fähigkeit, einen Gegenstand im Bilde zu erkennen.

Das Farbenunterscheidungsvermögen ist bei den meisten nicht

---

[1]) Vergl. Liebmann, Psychische Taubheit. Allg. med. Centralztg. 1898.

vorhanden. Dabei haben die Verwechselungen der Farben nichts Typisches wie bei Farbenblinden, sondern geschehen völlig regellos.

Auch einfache Formen, wie Dreieck, Viereck, Kreis, Kreuz, werden oft nicht von einander differencirt. Ebenso werden meist selbst krasse Grössen-, Lage- und Raumunterschiede nicht wahrgenommen. So sind die Kinder nicht im Stande, zwei gleich grosse Papierstücke zusammenzulegen oder zu unterscheiden, ob ein Buch auf oder unter dem Tisch liegt.

Das optische Gedächtniss ist meist minimal. Hat ein Kind z. B. einen Gegenstand gezeigt, so kann es denselben meist schon nach einer halben Minute nicht mehr wieder finden.

Der Tastsinn geistig zurückgebliebener Kinder pflegt sehr wenig ausgebildet zu sein. Dass ein Kind mit verbundenen Augen z. B. eine Stahlfeder mit einer grossen Flasche verwechselt, ist sehr häufig. Die meisten geistig zurückgebliebenen Kinder tasten überhaupt nicht; sie sind viel zu ungeschickt, um die kleinen leichten Tastbewegungen auszuführen, sondern halten die Gegenstände, die man ihnen gibt, regungslos in der Hand.

Die Prüfung des Druck- und Temperaturgefühls ist fast immer völlig negativ.

Der Geschmack und Geruch der Kinder ist meist verhältnissmässig gut entwickelt. Patienten, die bei den anderen Prüfungen sich ganz stumpf verhalten, sind oft völlig umgewandelt, wenn es an die Untersuchung des Geschmacks und Geruchs geht. Sehr häufig findet man auf diesen Gebieten ausgesprochene Perversitäten.

Das Schmerzgefühl ist sehr häufig stark herabgesetzt. Selbst ziemlich kräftige Nadelstiche rufen oft kaum ein Zucken des Gesichtes hervor. Eigentliche Anästhesien oder verlangsamte Leitung des Schmerzgefühls habe ich nicht beobachtet.

Die Ungeschicklichkeit der Muskulatur des Rumpfes, der Arme und Beine und der grossen Kopfmuskulatur ist oft staunenerregend. Die meisten Patienten haben einen ungeschickten watschelnden Gang. Manche müssen immer an der Hand geführt werden und fallen zu Boden, wenn man sie loslässt. Viele sinken um, wenn man sie einen Fuss vorsetzen oder die Arme erheben lässt.

Noch schlimmer pflegt es mit den Fertigkeiten der Hände zu stehen. Selbst die einfachsten Verrichtungen, über welche andere Kinder des betreffenden Alters mühelos verfügen, gelingen den geistig Zurückgebliebenen meist nicht. Dass 6jährige Kinder noch nicht einmal mit dem Finger zeigen können, habe ich schon öfter gefunden. Aber auch andere einfache Thätigkeiten, wie Drohen, Winken, mit der Nadel stechen, Schlüssel umdrehen, Knöpfen, Hut auf den Kleiderhaken hängen, Thür öffnen und schliessen,

Papier reissen oder kniffen, einen Strich ziehen, mit der Schere schneiden etc. vermögen die Patienten meist nicht auszuführen.

Die Untersuchung der Sprache ergibt bei vielen Kindern ein völlig negatives Resultat. Sie sprechen weder spontan etwas, noch sind sie zum Nachsprechen von Worten, Silben oder Lauten zu bewegen. Diese Kinder beschränken sich darauf, besonders lebhaften Gefühlen oder Wünschen durch unarticulirte Laute Ausdruck zu verleihen.

Manche Kinder sprechen wohl spontan, aber ihre Sprache besteht nur aus isolirten Worten, die sie flexionslos und ohne syntactischen Zusammenhang aneinanderreihen (Agrammatismus). In manchen Fällen verschwindet diese eigenthümliche Störung wenigstens beim Nachsprechen. Viele Patienten können aber selbst einfache Sätze, wie: „Das ist ein Tisch" oder „ich habe ein Buch" etc., nicht im Zusammenhang wiederholen, selbst wenn man ihnen den kleinen Satz ein Dutzendmal hinter einander vorspricht. Wie ich in früheren Arbeiten gezeigt habe, beruht der Agrammatismus meist auf Defecten der optischen, tactilen und motorischen Sphäre.

Bei vielen Patienten ist die spontane Sprache in Bezug auf die Bildung der einzelnen Laute und auf die Verbindung der Laute zu Silben und Worten derart incorrect, dass selbst die Angehörigen nur wenig verstehen (Stammeln). Fremde glauben geradezu ein ausländisches Idiom zu hören. Häufig werden von den Patienten die Worte in der willkürlichsten Weise entstellt, so dass man in manchen Fällen geradezu von Spracherfindung reden kann. Einige solche Fälle habe ich veröffentlicht (vergl. Liebmann, Stammeln, Allg. med. Central-Ztg. 1898).

Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass bei vielen geistig zurückgebliebenen Kindern die Ursache ihres Zustandes in ihrer undeutlichen Sprache zu suchen ist. Ein Kind, das über das dritte Lebensjahr hinaus noch undeutlich spricht, muss in seiner geistigen Entwickelung zurückbleiben. Solche Kinder sind von ihrer Umgebung gewissermassen geistig isolirt. Deutlich sprechende Kinder theilen der Umgebung immerfort ihre kleinen Beobachtungen mit und werden eventuell corrigirt. Sie stellen auch unzählige Fragen, aus deren Beantwortung sie ihr Wissen in ausserordentlicher Weise bereichern. Kindern, die undeutlich oder gar nicht sprechen, sind diese Quellen geistigen Wachsthums verschlossen. Sie müssen daher nothwendiger Weise zurückbleiben, selbst wenn sie ganz intelligent sind.

Aus dem genannten Verhalten der Kinder bei der oben geschilderten Untersuchung kann man wichtige Schlüsse für die Prognose ziehen. Ein Kind, das im optischen und acustischen Gebiete der Prüfung wenigstens einige Fähigkeiten zeigt, gibt nach meiner Erfahrung, selbst wenn hochgradige Defecte vorliegen, keine ungünstige Prognose. Hat z. B. ein Kind

nur sehr geringes Sprachverständniss, vermag aber wenigstens ein Organ seines Körpers oder irgend einen Gegenstand zu zeigen, so braucht man keine schlechte Prognose zu stellen. Oder vermag ein Kind zwar keinen Gegenstand im Bilde zu erkennen, findet aber zu einer Farbe oder zu einer bestimmten Form, z. B. Kreuz, ein zweites Stück richtig heraus, so darf man ebenfalls auf eine weitere Entwickelung des Kindes rechnen. Eine absolut ungünstige Prognose sollte man meiner Ansicht nach überhaupt nicht nach einigen Consultationen stellen. Denn ich habe wiederholt Fälle gesehen, die nach wochenlangen, scheinbar aussichtslosen Versuchen doch plötzlich sich der Therapie zugänglich erwiesen. Sogar wenn ein Kind auf optischem oder acustischem Gebiet keine der gestellten Aufgaben erfüllen kann, braucht man die Hoffnung nicht aufzugeben. So habe ich öfter Kinder, die weder Gegenstände noch Bilder, Farben oder Formen erkannten, oder die trotz ausreichenden Gehörs kein einziges Wort verstanden und auch die bekanntesten Geräusche nicht von einander unterschieden, schliesslich doch mit gutem Erfolg behandelt.

Nach meiner Erfahrung ist man nur dann berechtigt, eine absolut ungünstige Prognose zu stellen, wenn Patienten sich trotz häufig wiederholter Versuche der Therapie durchaus unzugänglich zeigen und den Demonstrationen nicht die geringste Aufmerksamkeit zuwenden. In manchen Fällen ist übrigens die Unaufmerksamkeit der Patienten nur eine scheinbare. Sie stellen sich nur so unaufmerksam, die einen aus Furcht, andere aus Trägheit, wieder andere aus einem sonderbaren Eigensinn, der oft das Product falscher Behandlung von Seiten der Umgebung ist. Auch sah ich Fälle von eigenthümlicher Gène, die sich in der ersten Zeit der Behandlung sowohl in meiner Gegenwart als auch den Eltern gegenüber völlig stumpf zu verhalten schienen, dagegen, sobald sie sich unbeobachtet glaubten, meine Demonstrationen nachzumachen und auch die Worte nachzusprechen versuchten.

Für die Prognose ausserordentlich wichtig ist es, bei der Untersuchung auf das moralische Verhalten des Kindes zu achten. Ein Kind, das sich bei der Untersuchung artig benimmt und sich bemüht, den gestellten Aufgaben gerecht zu werden, gibt trotz hochgradiger Defecte eine gute Prognose.

Die geschilderte Untersuchungsmethode bietet den Vortheil, dass man in Bezug auf die Therapie sich nicht mit allgemeinen Vorschlägen, wie Hebung der Aufmerksamkeit, Stärkung des Gedächtnisses etc. zu begnügen braucht, sondern, dass man genau weiss, an welchen Punkten man einzusetzen hat. Man notirt sich einfach diejenigen Aufgaben, bei denen der Patient versagte, und übt sie dann so lange, bis sie bewältigt werden. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen. Natürlich stösst man bei den

Uebungen oft auf ausserordentliche Schwierigkeiten, die im einzelnen Falle bisweilen besondere Massnahmen verlangen. Ganz besondere Mühe pflegt bei manchen Patienten die Ausbildung in den Handfertigkeiten zu machen, die doch für den Schulunterricht und das spätere Fortkommen der Kinder von der grössten Wichtigkeit sind. Häufig führt kein anderer Weg zum Ziel, als dass man sich für jede Bewegung an sich selbst die dabei thätigen Gelenke und Muskeln heraussucht und dann an dem Patienten die Bewegungen passiv so oft hervorruft, bis er sie von selbst erlernt. Bei genügender Geduld kann man selbst in complicirten Fällen auf diese Weise günstige Resultate erzielen. So behandelte ich eine 6jährige Mikrocephalin, welche eigenthümliche spastische Erscheinungen an den Händen hatte und infolge dessen masslos ungeschickt war. Es gelang mir dennoch, durch monatelange Bemühungen dem Kinde eine leserliche Schrift beizubringen, indem ich täglich bei fixirtem Ellenbogen- und Schultergelenk passive Schreibbewegungen vornahm.

In anderen Fällen ergeben sich selbst bei der Ausbildung der elementarsten geistigen Fähigkeiten die grössten Hindernisse. So habe ich Kinder behandelt, die trotz der grössten Bemühungen absolut nicht im Stande waren, auf gewöhnlichen käuflichen Bildern irgend etwas zu erkennen. Da es sich offenbar um eine sehr mangelhafte optische Aufmerksamkeit handelte, die einer besonderen Anregung bedurfte, zeichnete ich mir selbst Bilder von grossen Dimensionen und tuschte sie mit möglichst bunten Farben aus. Ich hatte die Freude, dass diese Kinder, deren optische Sphäre fast ganz brach lag, durch diese grossen, grell gemalten Bilder sofort fascinirt wurden und in kurzer Zeit colossale geistige Fortschritte machten.

Aehnliche Schwierigkeiten hat man öfter bei mangelhaftem Sprachverständniss. Für psychisch taube Kinder habe ich daher eine Sammlung von verschiedenen Puppengeräthschaften (Stühle, Tische, Sopha, Spind, Tassen, Kannen etc.), an denen die Kinder leichter das Verständniss der Worte lernen, als an den Gegenständen selbst. Während es in vielen Fällen gelingt, mit diesen Geräthschaften das Sprachverständniss zu selbständiger Entwickelung anzuregen, muss man in anderen Fällen auch noch Thätigkeiten und Eigenschaften demonstriren. Zu diesem Zwecke habe ich eine Tabelle von leicht demonstrirbaren Thätigkeiten und Eigenschaften aufgestellt, die ich den Kindern in möglichst dramatischer Weise vorführe. Besonders wenn man diese Demonstrationen reichlich mit Scherzen würzt, kann man selbst bei ganz stumpfen Kindern immense Erfolge erzielen.

Häufig macht die Verbesserung der Sprache bei geistig zurückgebliebenen Kindern besondere Schwierigkeiten, da man durch Beschreibung oder Demonstration der Sprachbewegungen bei diesen Patienten nichts er-

reicht. Auch die gewöhnlichen Hilfeleistungen, mit denen man bei normalen Kindern die Laute verbessert, versagen oft bei geistig zurückgebliebenen. Man muss dann durch besondere Kunstgriffe, wie ich sie in meiner Schrift über geistig zurückgebliebene Kinder beschrieben habe, die Sprachorgane in die betreffende physiologische Lage bringen, bis die Kinder das allmälig von selbst erlernen.

Oft macht die Beseitigung des Agrammatismus besondere Mühe. Für solche Fälle habe ich eine Art Zeichensprache angegeben, mit der ich den Kindern die Bedeutung der ihnen unverständlichen Worte demonstrire. Der Satz: „Das Buch liegt auf dem Tisch" wird z. B. von folgenden Zeichen begleitet. Bei dem Worte „das" zeige ich mit dem Finger nach dem Buche, welches dann bei dem Worte „Buch" berührt wird. „Liegt" wird durch eine wagerechte Haltung der Hand verdeutlicht, „auf" durch eine Aufwärtsbewegung der Hand vom Tische aus. Bei dem Worte „dem" wird wieder auf den Tisch gezeigt, den dann bei „Tisch" die Hand berührt. Durch diese begleitende Zeichensprache habe ich selbst sehr schwere Fälle von Agrammatismus geheilt. Die Kinder waren bald im Stande, Sätze grammatisch und syntactisch correct nachzusprechen und schliesslich auch spontan in Sätzen zu reden.

Zur Illustration der geschilderten Verhältnisse will ich folgende Fälle in extenso mittheilen.

I. Der 6jährige Knabe hat ausser Masern, Lungencatarrh, Halsentzündung, Keuchhusten keine besondere Krankheiten durchgemacht. Er stammt von gesunden Eltern. In der Familie keine neuropathische Belastung. Auch keine Sprachstörungen. Die Geburt des Knaben war normal. Der Knabe sprach nie, sondern stiess nur unarticulirte Laute aus. In der geistigen Entwickelung blieb er erheblich zurück. Er hielt sich auch niemals sauber. Mehrere Autoritäten, die consultirt wurden, erklärten den Knaben für idiotisch und befürworteten seine Aufnahme in eine Anstalt.

Status: Der Knabe ist körperlich für sein Alter gut entwickelt. Sein Ernährungszustand ist recht gut. Der Bau des Schädels bietet keine Besonderheiten. Der Blick ist eigenthümlich unstät und matt. Der Patient stürmt wild im Zimmer umher. Er ist meist weder durch optische, noch acustische oder tactile Reize zu fixiren. Im Ganzen macht der Knabe einen völlig idiotischen Eindruck.

Im Einzelnen ergibt die Untersuchung folgendes Resultat: Die Organe, auch die der Sprache sind normal.

Der Knabe reagirt oft auf laute Geräusche wie Händeklatschen oder starkes Klopfen nicht; während er bei einem leisen Brummen, das ich durch Anlegen einer Stimmgabel an ein Pappkästchen erzeuge, sofort den Kopf wendet und nach der Quelle des Geräusches sucht. Auch einige leise Töne, die ich einem Kinderklavier entlocke, hört er sofort.

Ob der Patient im Stande ist, Geräusche nach der Art und Localisation von einander zu unterscheiden, ist wegen seiner Wildheit sehr schwer im Einzelnen

festzustellen. Die zum Zwecke der Untersuchung umgelegte Augenbinde reisst der Knabe jedesmal wieder herunter, so dass ich mich begnügen muss, ihn mit abgewandtem Gesicht aufzustellen. Manche Geräusche wie Klopfen, Händeklatschen, Pfeifen werden nach Art und Localisation nicht anerkannt; bei anderen hingegen, z. B. Schlüsselumdrehen, Stimmgabeltönen, gelingt es ihm sofort.

Das Sprachverständniss ist sehr mangelhaft. Einige Organe wie Auge, Ohr, Mund, Nase werden richtig, andere wie Hals, Kinn, Rücken werden falsch gezeigt. Von Gegenständen im Zimmer werden nur Thür und Tisch bei Nennung des betreffenden Wortes richtig herausgefunden. Auch einfache Thätigkeiten wie pusten, gehen, nicken, können auf Commando nicht ausgeführt werden, offenbar weil der Knabe die betreffenden Worte nicht versteht.

Die optische Sphäre zeigt sehr hochgradige Defecte. Bilder kann der Knabe selbst auf isolirten Darstellungen nicht herausfinden. Das Farbenunterscheidungsvermögen fehlt völlig. Selbst zu einem vorgelegten weissen Papierstück kann der Patient nicht das passende herausfinden, sondern gibt dafür ein schwarzes. Die Verwechselungen der Farben sind bei dem Patienten ganz regellos. Selbst einfache Formen, wie Kreuz und Kreis, werden nicht differenzirt. Grössen-, Raum- und Lageverhältnisse werden nicht appercipirt. Es werden z. B. dem Patienten drei gleich breite Papierstreifen vorgelegt, das erste 30 cm lang, das zweite 15, das dritte 5. Darauf zeige ich ihm von einer anderen Serie ein Papierstück von denselben Dimensionen wie das erste und fordere ihn auf, unter den drei vorgelegten das passende herauszusuchen [1]). Der Knabe zeigt das 5 cm lange Papier.

Ferner wird ein Buch unter den Tisch gelegt, und nachdem es aus dieser Lage entfernt ist, soll es der Knabe wieder in die erste Lage bringen [2]). Der Patient legt aber das Buch immer wieder auf den Tisch.

Mit dem Tastgefühl werden selbst die differentesten Gegenstände nicht unterschieden. So werden vom Patienten ein grosses Buch und ein Bleistift verwechselt.

Auch die Untersuchung des Druck- und Temperatursinnes gibt ein völlig negatives Resultat.

Gegen schmerzhafte Reize verhält sich der Knabe ziemlich gleichgültig. Selbst kräftige Nadelstiche erträgt er ohne Schmerzenäusserung.

Während Patient bei den übrigen Prüfungen sehr wenig Interesse zeigt, nimmt er sich der riechenden und schmeckenden Substanzen mit grossem Eifer an. Auf dem Gebiete des Geruches besteht eine ausgesprochene Perversität, so dass z. B. Eau de Cologne verschmäht, Asa foetida aber mit Wohlgefallen gerochen wird. Dagegen ist der Geschmack ganz normal.

Die Körpermuskulatur ist sehr ungeschickt. Der Gang ist etwas gebückt und leicht schwankend. Doch geht der Knabe ohne Unterstützung und kann auch schnell laufen, ohne zu fallen. Selbst einfache Turnübungen, wie Arme zur Waghalte seitwärts oder vorwärts heben, vermag der Knabe nicht nachzumachen und taumelt beim Versuche mehrere Schritte vorwärts.

Mit den Händen werden einige einfache Verrichtungen wie Zeigen mit

---

[1]) Damit der Patient weiss, was er thun soll, wird dieselbe Probe erst mehrmals an einer anderen Person demonstrirt.

[2]) Auch diese Aufgabe wurde erst an einer anderen Person gezeigt.

dem Finger, Händeklatschen, Thüröffnen nachgemacht, andere wie Winken, Drohen, Klopfen, Knöpfen gelingen trotz aller Bemühung nicht.

Eine spontane Sprache ist eigentlich gar nicht vorhanden. Der Knabe stösst nur eine Reihe von unarticulirten Lauten aus, besonders wenn ihn irgend eine Sache sehr interessirt oder wenn er etwas wünscht. Beim Nachsprechen erhält man im Ganzen dasselbe Bild. Nur hin und wieder bringt der Knabe ein a oder i oder ein p oder die Silbe ma zu Stande. Worte können gar nicht nachgesprochen werden.

Trotzdem der Knabe auf den ersten Blick durchaus den Eindruck eines Idioten machte und auch von verschiedenen Autoritäten als solcher bezeichnet wurde, glaubte ich dennoch, eine günstige Prognose stellen zu dürfen. Denn im acustischen Gebiete waren einige Grundfähigkeiten vorhanden: der Knabe unterschied doch wenigstens einige Geräusche und localisirte sie ungefähr richtig; auch hatte er einiges Sprachverständniss. Das optische Gebiet zeigte zwar hochgradige Defecte, doch erkannte der Knabe wenigstens einige Gegenstände, wenn ihm auch noch das Vermögen Bilder und Farben zu erkennen und Formen-, Grössen-, Raum- und Lageverhältnisse zu unterscheiden fehlte. Obwohl der Knabe weder spontan sprach, noch im Allgemeinen Worte, Silben und Laute nachsprechen konnte, machte er doch wenigstens hin und wieder einen Laut nach. Die Geschicklichkeit der Körpermuskulatur, besonders die der Hände, war zwar sehr gering entwickelt, aber immerhin doch vorhanden. Völlig negativ war eigentlich nur die Prüfung des Tast-, Druck- und Temperatursinnes.

Da der Knabe einige Geräusche unterschied und einige Worte verstand, so konnte man durchaus hoffen, diese Fähigkeiten durch weitere Uebung voll zu entwickeln. Und da auf optischem Gebiete doch wenigstens das Vermögen vorhanden war, einige Gegenstände in natura zu erkennen, so musste es auch gelingen, die optische Sphäre so weit zu vervollkommnen, dass Bilder, Farben und Formen, sowie Raum-, Grössen- und Formverhältnisse appercipirt wurden. Ebenso durfte ich hoffen, die aufgefundenen minimalen Fähigkeiten auf den Gebieten der Motilität und der Sprache weiter zu fördern. Endlich sprach meine Erfahrung dafür, dass auch die absoluten Defecte der Gefühlssphäre in Anbetracht der übrigen Untersuchungsresultate beseitigt werden konnten.

Das sehr erfreuliche Resultat der Therapie rechtfertigte meine günstige Prognose durchaus.

Die Behandlung begann damit, dass dem Knaben täglich die Organe seines Körpers und viele Gegenstände in möglichst dramatischer Weise demonstrirt wurden. Die betreffenden Worte wurden laut und scharf articulirt gesprochen und immer mehrmals hinter einander wiederholt. Auf dieselbe Weise wurden dem Patienten auch Bilder zunächst in isolirten Dar-

stellungen vorgeführt. Durch diese Demonstrationen wurde die Sprechlust des Knaben bedeutend angeregt, so dass er bald von selbst versuchte, die Gegenstände resp. Bilder mit Worten zu bezeichnen. Allerdings war diese „Sprache" noch fast ganz unverständlich. Die Demonstrationen wurden nun auch auf Thätigkeiten und Eigenschaften ausgedehnt, ferner auf Farben und Formen, sowie Grössen-, Raum- und Lageverhältnisse. Endlich wurde täglich eine Reihe verschiedener Geräusche und Laute vorgemacht. Durch diese Uebungen wurde der vorher völlig stumpfe Knabe in kurzer Zeit aufmerksam und begann nicht nur den Demonstrationen das grösste Interesse zuzuwenden, sondern beobachtete auch von selbst alle möglichen anderen Dinge und Vorgänge, von denen er früher nicht die geringste Notiz genommen hatte.

Nunmehr wurden auch grosse, zusammenhängende Darstellungen vorgelegt, deren Verständniss sich der Knabe bald aneignete. Auch die Geschicklichkeit der Körper- und Handmuskulatur wurde durch geeignete Uebungen bald gefördert.

Die Einübung richtiger Sprachlaute machte erhebliche Schwierigkeiten, weil der Knabe selbst die blandesten Versuche, durch Kunstgriffe die Laute an seinen Sprachorganen hervorzubringen, auf das Heftigste abwies. Es blieb mir nichts anderes übrig, als die Kunstgriffe an meinen eigenen Sprachorganen zu machen und den Knaben aufzufordern, an sich selbst dasselbe zu versuchen. So legte ich zur Erzeugung des k meinen Finger auf meine Zunge oder zur Hervorbringung des f meine Unterlippe an meine oberen Schneidezähne, und der Knabe bekam dann diese Griffe nach vielen vergeblichen Versuchen auch an sich selbst fertig. Auf diese Weise gelang es mir, die meisten Laute correct hervorzubringen. Nur das scharfe und weiche s wurden gelispelt, d. h. die Zungenspitze lag dabei zwischen den beiden Zahnreihen anstatt hinter den unteren Schneidezähnen.

Die Lautverbindungen boten zum Theil sehr grosse Schwierigkeiten, besonders konnten f, ss, sch nicht mit Vocalen verbunden werden. Daher wurden diese Worte zunächst so eingeübt, dass das diesen Lauten normaliter folgende schwache h verstärkt wurde; es wurde also gesprochen „fhade", „esshe", „schhabe". Allmälig schwächte sich dann das h von selbst ab.

Auch alle Consonantenverbindungen wie ts (z), ks (x), bl, pl, br, kr, zw etc. gelangen zunächst nicht, sondern mussten noch mit kleinen Pausen gesprochen werden, z. B. „k—ralle", „he—t—she" (hetze), „p—latte" etc.

Die correcte Aussprache der Worte wurde bei dem Patienten sehr häufig durch eigenartige Verwechselungen erschwert. Es bestand nämlich einerseits das Bestreben, die Anfangslaute auf einander folgender Silben nach derselben Articulationsstelle zu verlegen; so sprach der Patient „babe" (für

bade) oder „deide“ (für beide). Zweitens wurden häufig eigenthümliche Assimilationen der Laute vorgenommen, indem z. B. ein auf einen Verschlusslaut folgender Reibungslaut ebenfalls in einen Verschlusslaut verwandelt wurde (so „badde“ für balle). Aus diesem Grunde machten dem Patienten viele zweisilbige Worte grosse Schwierigkeiten, trotzdem er die Silben einzeln ganz gut sprechen konnte. Merkwürdiger Weise gelangen dem Knaben einsilbige Worte, die drei Laute enthalten, sehr leicht, z. B. „bot“, während andere Patienten damit gerade sehr lange zu thun haben.

Als die meisten Worte correct nachgesprochen wurden, zeigte sich bei dem Patienten ein hochgradiger Agrammatismus. Er vermochte selbst die einfachsten Sätze, wie „das ist ein Buch“, nicht im Zusammenhang nachzusprechen. Nach einem von mir aufgestellten Schema [1]) wurden dem Knaben täglich eine Reihe von kleinen Sätzen vorgesprochen, deren Inhalt demonstrirt wurde. Auf diese Weise gelang es, in kurzer Zeit den Agrammatismus zu beseitigen.

Das Resultat der Behandlung war ein glänzendes. In einem halben Jahre war aus dem stummen, tölpelhaften, scheinbar völlig idiotischen Patienten ein intelligenter Knabe geworden, der hinter seinen Altersgenossen wenig zurückstand. Er war ein scharfer Beobachter geworden, der selbst unscheinbare Dinge und Vorgänge seiner Umgebung mit grösstem Interesse verfolgte und über alles in lautreinen grammatisch-syntactisch geordneten Sätzen Aufschluss gab. Auch die Geschicklichkeit der Muskulatur hatte sich ausserordentlich entwickelt, so dass die turnerischen Uebungen gewandter und auch die meisten Handfertigkeiten ziemlich gut ausgeführt wurden. Selbstverständlich erforderte die Behandlung ausserordentlich viel Mühe und Geduld.

II. Das 6jährige Mädchen stammt aus gesunder Familie. Ausser Masern und Keuchhusten hat es keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Das Kind ist in der geistigen Entwickelung sehr zurückgeblieben und hat sich um die Dinge und Vorgänge seiner Umgebung sehr wenig gekümmert. Trotzdem die Patientin immer gut hörte, hat sie niemals gesprochen und auch nicht auf die Lautsprache reagirt. Hin und wieder brachte sie unarticulirte Laute hervor, mit denen sie aber nichts Bestimmtes bezeichnete. Nur ein Wort: „o—e“ gebrauchte sie in einer bestimmten Bedeutung. So nannte sie ihre Schwester und andere Kinder. Durch Zeichen konnte man sich im Allgemeinen mit der Patientin verständigen, aber auch nur unvollkommen.

Status: Die Patientin ist körperlich normal entwickelt. Der Ernährungszustand ist mässig. Am Halse scrophulöse Lymphdrüsen. Die Organe sind gesund. Auch die Untersuchung des Schädels, des Ohres und der Sprachorgane

---

[1]) S. Liebmann, Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. S. 33.

ergibt nichts Besonderes. Der erste Eindruck, den die Patientin macht, ist eigentlich ein günstiger. Sie benimmt sich durchaus ruhig und gesittet und mustert mich und die fremde Umgebung mit forschendem Blicke. Nur in den Augen liegt eine Andeutung jener eigenthümlichen Stumpfheit, wie sie geistig zurückgebliebenen Kindern eigen ist.

Die Untersuchung ergibt, dass die Patienten keineswegs schwerhörig ist. Denn sie reagirt auf leise Töne oder Musik sofort. Im Allgemeinen ist aber die acustische Aufmerksamkeit ausserordentlich gering, so dass oft selbst laute Geräusche keine Reaction hervorrufen. Die Unterscheidung von Geräuschen gelingt der Patientin trotz mehrmaliger Versuche nicht. Auch in Bezug auf die Localisation irrt sie stets. Sprachverständniss ist fast gar nicht vorhanden. Selbst die Namen der Organe sind dem Kinde unbekannt. Nicht einmal Auge, Nase oder Mund kennt sie. Auch die Namen der gewöhnlichsten Gebrauchsgegenstände kennt die 6jährige Patientin nicht. Ebenso wenig werden die Worte für die bekanntesten Eigenschaften oder Thätigkeiten von dem Kinde verstanden. Das einzige Wort, dessen Verständniss ich trotz mehrfacher Untersuchung nachweisen konnte, ist das Wort „Spiegel".

Die Prüfung der optischen Sphäre ist fast völlig negativ. Die Patientin vermag mir nur zu einem Stuhle meines Zimmers ein zweites ebensolches Exemplar herauszusuchen. Bilder werden nicht erkannt. So ist die Patientin nicht im Stande, unter fünf verschiedenen Bildern das Bild eines Stuhles herauszusuchen, nachdem ich ihr durch Zeigen auf einen Stuhl deutlich gemacht hatte, was sie suchen sollte [1]). Beobachtet man dabei die Patientin, so sieht man, dass sie die Bilder nur ganz oberflächlich anblickt und auf das Gerathewohl irgend eines zeigt, welches sie gerade will.

Ebenso verläuft auch die Prüfung auf die Wahrnehmung von Farben und Formen, sowie von Grössen-, Raum- und Lageunterschieden. Die Patientin macht immer die seltsamsten Verwechselungen, indem sie ohne weitere Ueberlegung das erste beste zeigt.

Etwas besser steht es mit der Entwickelung des Tastsinnes. Zwar werden auch die meisten Aufgaben nicht gelöst, aber doch immerhin mitunter Dinge durch das Tastgefühl richtig von einander unterschieden.

Der Druck- und Temperatursinn sind gar nicht ausgebildet.

Die Reaction auf schmerzhafte Reize ist gering.

Für Geruchs- und Geschmacksreize besteht ein lebhaftes Interesse. Uebrigens ist Patientin frei von Perversitäten auf diesem Gebiete.

Die Geschicklichkeit der Körpermuskulatur ist gut entwickelt. Der Gang ist völlig normal. Auch werden Turnübungen, wenigstens nachdem man die Glieder wiederholt passiv in die gewünschte Lage gebracht hat, ziemlich gut nachgeahmt. Die Körperbewegungen der Patientin entbehren im Gegensatz zu anderen geistig zurückgebliebenen Kindern sogar nicht einer gewissen Anmuth.

Auch die Handfertigkeiten der Patientin sind nicht übel, wenn gleich sie auch darin ihren Altersgenossinnen bedeutend nachsteht.

Bei der Untersuchung benimmt sich die Patientin zwar nicht obstinat wie andere geistig zurückgebliebene Kinder, aber sie ist von unglaublicher Trägheit.

---

[1]) Wie schon oben bemerkt, demonstrire ich den Patienten jede Aufgabe erst an einer anderen Person.

Jede Aufgabe muss ihr erst mehrmals wiederholt werden und man muss ihr erst energisch zureden, bevor sie sich entschliesst, das Verlangte zu thun.

Trotz des verhältnissmässig guten Eindruckes, den die Patientin auf den ersten Blick macht, ergibt die nähere Untersuchung ein ziemlich ungünstiges Bild, und zwar ein weit ungünstigeres, als bei dem oben geschilderten scheinbar idiotischen Knaben. Der letztere war wenigstens im Stande, einige Geräusche nach Art und Localisation zu differenciren und kannte die Namen verschiedener Organe und Thätigkeiten. Der kleinen Patientin hingegen fehlen diese Fähigkeiten fast sämmtlich. Eine Unterscheidung von Geräuschen vermag sie nicht zu machen und das einzige Wort, dessen Bedeutung sie kennt, ist das Wort „Spiegel". Besser als bei dem Knaben ist bei ihr der Tastsinn und die Geschicklichkeit der Körper- und Handmuskulatur entwickelt.

Trotz des ungünstigen Resultates der Untersuchung glaubte ich doch eine gute Prognose stellen zu können. Denn da die Patientin gut hörte und auch wenigstens ein Wort verstand, so konnte ich hoffen, ihr durch Uebung ein vollkommenes Sprachverständniss zu verschaffen. Auch auf die Erzielung einer deutlichen spontanen Sprache konnte man theils wegen der motorischen Geschicklichkeit der Patientin, theils wegen des Vorhandenseins des Wortes: „o—e" rechnen, mit dem die Patientin kleine Kinder bezeichnete. Dass eine Entwickelung der optischen Sphäre gelingen würde, dafür sprach der Umstand, dass die Patientin im Stande war, mir zu einem Stuhl ein zweites Exemplar zu zeigen. Immerhin konnte man infolge der äusserst mangelhaften acustischen Fähigkeiten auf eine mühevollere und langwierigere Behandlung rechnen als bei dem erwähnten Knaben. Die Erfahrung habe ich auch mit anderen psychisch tauben Kindern gemacht, so mit einem 6jährigen Knaben, über den ich an anderer Stelle (Liebmann, Psychische Taubheit, Allg. med. Centr.-Ztg. 1898) ausführlich berichtet habe.

Die Behandlung unserer Patientin begann zunächst mit dem Versuch, die acustischen Fähigkeiten zu entwickeln. Zu dem Zwecke wurden ihr täglich verschiedene Geräusche in wechselnder Entfernung zunächst bei offenen Augen vorgemacht. Die Patientin musste dann bei verbundenen Augen versuchen, die Geräusche zu differenziren und zu localisiren. Ferner wurden der Patientin täglich einzelne Laute und Silben mit deutlicher Articulation und lauter Stimme vorgesprochen, damit ihr Ohr die einzelnen Laute und Lautverbindungen von einander unterscheiden lernte. Auf eine Wiederholung des Vorgesprochenen von Seiten der Patientin wurde nicht gedrungen. Ich würde das sogar für einen Fehler halten, der übrigens von Laien bei hörstummen Kindern sehr häufig gemacht wird. Unsere Patientin sprach nichts, weil sie nichts verstand. Man musste ihr erst ein Verständ-

niss der Sprache beibringen, dann konnte man hoffen, dass die Patientin von selbst Sprechversuche machen würde. Der Patientin wurden daher täglich die Namen der Körpertheile und der gewöhnlichsten Gebrauchsgegenstände genannt und sie musste dann versuchen, die betreffenden Dinge bei Nennung des Wortes zu zeigen. Wie vorauszusehen, machte das zunächst sehr grosse Schwierigkeiten und ich musste meine Sammlung von verschiedenen Puppengeräthschaften zu Hilfe nehmen, mit denen sich die Patientin sehr befreundete. Es dauerte dennoch etwa 3 Wochen, bevor es gelang, der Patientin das Verständniss der betreffenden Worte beizubringen. Dabei stellte sich übrigens eine merkwürdige Erscheinung ein, indem die Patientin die einzelnen Körpertheile zunächst nur bei anderen Personen fand, während sie an sich selbst noch alles falsch zeigte; es bedurfte erst noch mehrwöchentlicher Uebung. um ihr auch diese Fähigkeit zu verschaffen.

Auch die Entwickelung der optischen Fähigkeiten stiess auf recht erhebliche Schwierigkeiten. Trotzdem vorläufig nur mit den 6 einfachen Farben (schwarz, weiss, roth, gelb, grün, blau) und mit den gewöhnlichsten Formen (Kreuz, Dreieck, Kreis, Viereck) operirt wurde, dauerte es bei täglichen Uebungen über 4 Wochen, bevor das Kind im Stande war, etwa zu einem rothen Papierstück oder zu einem Dreieck ein gleiches Exemplar herauszusuchen. Mit ähnlichen Schwierigkeiten hatte die Einübung der anderen optischen Fähigkeiten zu kämpfen. Uebrigens ging die Behandlung keineswegs in diesem langsamen Tempo weiter, sondern, wie ich es auch sonst bei geistig zurückgebliebenen Kindern gefunden habe, erfolgte die Entwickelung in eigenthümlich sprunghafter Weise, so dass man öfter fast den Tag bestimmen konnte, an dem die Patientin einen bedeutenden Fortschritt gemacht hatte.

Der Versuch, dem Kinde an einem gewöhnlichen Bilderbuch die Fähigkeit, Bilder zu erkennen, beizubringen, scheiterte durchaus. Diese Darstellungen vermochten ihr absolut kein Interesse einzuflössen. Sie schaute sie kaum an. Dagegen hatten die von mir selbst verfertigten grossen, grell bemalten Bilder eine zauberhafte Wirkung auf das Kind. Es jauchzte vor Freude, klatschte mit den Händen und war wie umgewandelt. Jedes dieser Bilder betrachtete sie mit grösstem Interesse. Sie lernte auch bald die betreffenden Worte und konnte die einzelnen Bilder auf Verlangen zeigen. Auch fing sie jetzt an spontan zu sprechen und vorgesprochene Silben und Worte nachzusprechen, was sie bis dahin immer verweigert hatte. Die Worte, die das Kind producirte, waren allerdings meist unverständlich. Trotzdem es mir jetzt schnell gelang, die einzelnen Laute normal zu gestalten, und trotzdem auch die Silben einzeln deutlich nachgesprochen wurden, klangen alle zweisilbigen Worte und auch die einsilbigen, welche

mehr als zwei Laute in der Silbe hatten, eigenthümlich verwaschen. Eine Verschiebung der Articulationsstellen wie bei dem ersten Falle fand nicht statt. Vielmehr war die Articulation, sobald die Silben zu Worten formirt wurden, eine so energielose, dass charakteristische Consonanten überhaupt nicht zu Stande kamen. Ich musste daher noch wochenlang die Worte in einzelne Silben zerlegt vorsprechen. Allmälig kam dann die Patientin so zu einer deutlichen Aussprache.

Unterdessen war die geistige Entwickelung der Patientin erheblich fortgeschritten. Sie hatte nach vielen Mühen gelernt, sich auf grossen zusammenhängenden Bildern zurechtzufinden. Auch konnte sie jetzt Grössen-, Raum- und Lageunterschiede machen und hatte durch Demonstration der verschiedensten Thätigkeiten und Eigenschaften viele neue Begriffe gewonnen. Endlich war auch der Tastsinn und die Handfertigkeit durch viele Uebungen vervollkommnet worden.

Das vorher geistig stumpfe Kind war nach zweimonatlicher Behandlung so weit gekommen, dass es für seine Umgebung nunmehr ein offenes Ohr und Auge hatte. Es beobachtete jetzt vieles selbständig und drückte sich meist mit deutlichen Worten aus. Mitunter wurden auch satzähnliche Gebilde hervorgebracht. Doch war das Kind noch nicht im Stande, in syntactisch geordneten, richtig flectirten Sätzen zu sprechen, vielmehr bestand ein recht hartnäckiger Agrammatismus. Auch war das Sprachverständniss für Sätze noch recht mangelhaft.

Es wurden daher täglich eine grosse Reihe von recht dramatischen Demonstrationen vorgenommen, in die das Kind nach Möglichkeit selbst verwickelt wurde. Das Resultat jeder Demonstration wurde in einem kurzen Satze ausgesprochen, den dann das Kind wiederholen musste. Die Sätze wurden niedergeschrieben, um am nächsten Tage bei denselben Demonstrationen in derselben Weise wiederholt zu werden. Das Kind nahm an diesen Demonstrationen reges Interesse, amüsirte sich meist köstlich und wiederholte die Sätze gern und willig. Bald fing sie auch spontan an in Sätzen zu sprechen. Doch war der Agrammatismus noch nicht völlig beseitigt, als das Kind infolge äusserer Umstände aus der Behandlung austrat.

Eine besondere Schwierigkeit machte dem Kinde die Erlangung der Zeitbegriffe. Zu dem Zwecke wurde ihr zunächst das Zählen bis zwölf beigebracht und ihr täglich recht oft die Tageszeit gesagt. Ferner lernte sie die Namen der Wochentage und es wurde ihr dann täglich der betreffende Tag, sowie die beiden vorhergehenden und folgenden genannt. Bevor sie jedoch in diesen Dingen einige Sicherheit erlangt hatte, ging sie ab.

Nach viermonatlicher Behandlung, die öfter infolge von Krankheit durch grössere Pausen unterbrochen war, hatte sich das Kind geistig ausser-

ordentlich entwickelt. Sie verstand sehr viele Worte und auch viele Sätze. Sie sprach spontan ziemlich deutlich, oft in correcten Sätzen. Die optische Sphäre und der Tastsinn war voll entwickelt, auch die Handfertigkeit war ziemlich gut. So konnte ich hoffen, dass die noch vorhandenen Lücken sich spontan ausgleichen würden.

Ich habe in den vorliegenden Zeilen die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder nur skizziren wollen. Ich hoffe aber deutlich gemacht zu haben, dass man bei geistig zurückgebliebenen Kindern eine exactere Diagnose stellen kann, als es gewöhnlich zu geschehen pflegt und dass eine detaillirte Untersuchung den Zustand in bestimmte Defecte bestimmter centraler Fähigkeiten auflöst. So kommt man in jedem einzelnen Falle zu einer exacten Diagnose, welche in vielen scheinbar verzweifelten Fällen eine günstige Prognose zu stellen berechtigt und auch für die Therapie durchaus specielle Indicationen bietet.

III.

Ueber den Schmutzgehalt der Marktmilch.

Von

Dr. med. C. **Baron** in Dresden.

(Nach einem in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden gehaltenen Vortrage).

Mit 6 Abbildungen.

Innerhalb der letzten zwei Jahrzehnte hat sich zwar ein merklicher Umschwung auf dem Gebiete der Milchgewinnung und dem der weiteren Behandlung dieses Nahrungsmittels vollzogen, der zweifellos den vielen auf dasselbe angewiesenen Säuglingen schon zu Gute gekommen ist, noch aber sind wir weit von dem Ideale einer künstlichen Ernährung entfernt, die für unsere Kinder und Kranken gelieferte Milch genügt in vielen Fällen noch nicht den berechtigten Anforderungen, und die Bewirthschaftung der Mehrzahl der kleinen Güter und Bauernhöfe, aus denen noch immer ein sehr beträchtlicher Bruchtheil aller in die grossen Städte eingebrachten Milch stammt, lässt bezüglich der Zuverlässigkeit und Sauberkeit bei der Milchwirthschaft noch viel zu wünschen übrig. So hat sich z. B. bei uns die probeweise Tuberculinimpfung anscheinend noch nicht sehr eingebürgert und nach meinen darauf

gerichteten Beobachtungen und Erkundigungen werden nur in Ausnahmefällen die Hände der Melkenden, sowie das Euter der Thiere und dessen Umgebung vor dem Melkgeschäfte einer gründlichen Reinigung mit warmem Wasser und Seife unterzogen, obwohl durch Backhaus u. A. erwiesen ist, dass 40—50 Proc. des einmal in die Milch gelangten Schmutzes sich in ihr auflöst und durch keine, noch so feine Reinigungsmethode wieder entfernt werden kann. Und obgleich ferner durch die Untersuchungen von Lehmann und Hofmann festgestellt worden ist, dass die beim Melken in den Euterausführungsgängen zurückbleibende Milch im Stande ist, bis zur nächsten Melkzeit die in ihr vorhandenen Keime millionenfach zu vermehren, während nach Abmelken der ersten Cubikcentimeter die übrige Milch fast keimfrei die Zitzen verlässt, werden dennoch aus einer falsch angebrachten Sparsamkeit wohl nur selten die ersten Striche zur Erde gemolken. Von freiem Weidegange ist bei unseren jetzigen landwirthschaftlichen Verhältnissen kaum mehr die Rede und die Einrichtungen der Stallungen, in denen infolgedessen die Thiere sich jahraus jahrein aufhalten müssen, sind auch in verhältnissmässig neuen Gehöften in vielen Beziehungen noch äusserst mangelhaft.

Die Folge aller dieser Missstände, die zum grossen Theile in einer unglaublichen Gleichgiltigkeit und Trägheit unserer Bauern ihre Ursache haben, ist denn auch einestheils die erschreckend grosse Zahl von an Perlsucht erkrankten Rindern und anderntheils die Erzeugung einer zum Rohgenusse ungeeigneten und auch sonst oft nicht sehr bekömmlichen Milch. Es müssen daher unsere Bestrebungen noch immer in hervorragendem Masse darauf gerichtet sein, das uns in minderwerthigem Zustande gelieferte Nahrungsmittel zum Genusse geeigneter zu machen.

Während man aber sonst behördlicherseits der Beschaffenheit der Nahrungsmittel eine weitgehende Beaufsichtigung zu Theil werden lässt, ist dies bei der Milch meist nur in beschränktem Masse der Fall. Die obrigkeitliche Ueberwachung erstreckt sich fast überall nur auf die Bestimmung des Fett- bezw. Wassergehaltes und auf den Nachweis gröberer Verfälschungen, während andere Veränderungen oder ungehörige Beimischungen nur mehr zufällig zur Untersuchung gelangen und auch z. B. die Art der Beförderung und der Aufbewahrung meist nicht genügend beachtet wird. Und doch ist meines Erachtens beispielsweise eine Wässerung der Milch, falls nicht gerade unsauberes oder krankmachende Keime enthaltendes Wasser verwendet wird, da sie eigentlich nur eine Vermögensschädigung des Käufers bedeutet, vom gesundheitlichen Standpunkt aus viel weniger bedenklich als der Verkauf einer nicht gewässerten, aber durch Unreinigkeiten und hohen Gehalt an Keimen ausgezeichnete Milch. Ist es doch sicherlich für einen kindlichen

Körper durchaus nicht gleichgiltig, ob ihm mit einem Cubikcentimeter Milch 10000 bezw. 20000 oder ebensoviel oder noch mehr Millionen Pilzkeime zugeführt werden. Und derartige Schwankungen können schon einzig und allein durch die verschiedenen Wärmegrade, unter denen die Milch aufbewahrt oder befördert wird, hervorgerufen werden. Als Beweis hierfür seien die Zahlen Freudenreich's angeführt, der in einer Milch, die bei Ankunft im Untersuchungsraum 9300 Keime im Cubikcentimeter enthielt, nach 6stündigem Stehen bei 15° C. 25000, bei 25° aber 172000, nach 9 Stunden bei 15° 46500, bei 25° 1 Million und nach 24 Stunden bei 15° 5700000, bei 25° dagegen 577 Millionen Keime fand. Es ist daher zweifellos von sehr grosser Bedeutung für die Beschaffenheit der Milch, ob sie z. B. im Sommer stundenlang in den üblichen offenen Bauernwagen oder in eigens dazu gebauten, mit schlechtleitenden Wänden versehenen und mit Eiskühlung ausgestatteten Milchfuhrwerken in der Stadt umhergefahren wird. Ebenso wichtig aber ist es auch, dass auf den Gehalt der Milch an Schmutz, der sich am Boden der Gefässe absetzt und vor jedem Ausgiessen durch das Umschütteln des Kruges oder in den Schüsseln durch Umrühren mit dem Schöpflöffel zugleich mit dem etwa abgeschiedenen Milchfett wieder aufgerührt wird, die Aufmerksamkeit der Behörde sich richtet. Leider geschieht dies aber, wie schon bemerkt, nur in seltenen Fällen, und mit Recht sagt Soxhlet in einem seiner Vorträge, „dass gegenwärtig wohl kaum ein Nahrungsmittel genossen wird, welches in dem Masse verunreinigt ist, wie die Milch und bei welcher gleichzeitig die Verunreinigung eine derartig hohe Bedeutung hat, wie bei der Milch. Fast alle anderen Nahrungsmittel, wie Fleisch, Gemüse u. s. w., werden nur äusserlich verunreinigt, die können wir abwaschen. Die Kuhexcremente aber, welche in der Milch enthalten sind, müssen wir mittrinken.“

Fragen wir uns nun, woher die so auffällige Milde bei der Beurtheilung der Milch seitens der Behörden kommt, während man bei anderen Nahrungsmitteln so strenge Anforderungen zu stellen pflegt, so möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass der Glaube, die getroffenen Bestimmungen seien ausreichend, noch aus jener Zeit stammt, in der die Sterilisation der Milch in allgemeine Aufnahme kam und in welcher man in der ersten Begeisterung fast allseitig dahin gelangt war, in einer möglichst langen Erhitzung das unfehlbare Mittel zu erblicken, durch welches man die bisher durch den Genuss unzweckmässig erzeugter Milch drohenden Gefahren beseitigen, verunreinigte Milch entseuchen und aus gewöhnlicher Milch mit einem Schlage Kur- oder Kindermilch machen konnte.

Wie einseitig und falsch diese Anschauung war und wie sehr man dabei die anderen Hilfsmittel unterschätzte, lehrt in augenfälliger Weise

folgender Versuch Soxhlet's: Eine Milch von verhältnissmässig leichter Sterilisirbarkeit hielt sich, nach dem Soxhlet'schen Verfahren sterilisirt, im Brutschrank bis zum Eintritte der Gerinnung 40 Tage. Als ihr aber vor der Sterilisirung nur die geringe Menge von 0,07 Proc. Kuhkoth aus dem Stalle, dem die Milch entstammte, beigemischt worden war, gerann sie schon in 3 Tagen. Ebenso verhielten sich Milchproben, die mit 0,1 Proc. Centrifugenschlamm geimpft waren.

Auf diesem Standpunkt der Ueberschätzung des Werthes der Sterilisation scheint also ein grosser Theil der Verwaltungsbehörden noch heute zu stehen, während man in wissenschaftlichen Kreisen, wie sich dies wieder besonders deutlich in den Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der letzten Naturforscherversammlung zu Düsseldorf zeigte, denselben glücklicherweise wieder verlassen hat, und den übrigen bei der Gewinnung und bei dem Vertriebe der Milch in Frage kommenden Verhältnissen mit Recht wieder die ihnen gebührende Beachtung schenkt.

Mit grosser Befriedigung und hohen Erwartungen begrüsste man daher seiner Zeit die einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete des Molkereiwesens bedeutende Einführung der Centrifuge, durch welche nicht nur die Zeit der Aufrahmung ganz erheblich abgekürzt und ein gehaltreicherer, gleichmässiger und süsser Rahm gewonnen wird, sondern auch grosse Mengen von Schmutz aus der Milch entfernt werden. Die Menge desselben schwankt natürlich sehr nach dem Grade der Verunreinigung der Milch; sie beträgt nach Wyss 0,05—0,125 Proc. des Gewichtes der verarbeiteten Milch. Der Centrifugenschlamm stellt eine graue, schmierige Masse dar, welche ungefähr 67,3 Proc. Wasser, 1,1 Proc. Fett, 25,9 Proc. Proteïnstoffe, 2,1 Proc. sonstige organische Stoffe und 3,6 Proc. Asche enthält. Was seine mikroskopische Zusammensetzung anlangt, so finden sich nach Wyss Milchkügelchen in verschiedener Zusammensetzung, sogen. Körnchenkugeln, wie man sie in der Colostrummilch findet, gekörnte Zellen und Reste derselben, Epithelien, Oberhautschüppchen, Leinwand- und andere Pflanzenfasern, chlorophyllhaltige Zellenpartikel, Fadenpilze, zahlreiche Infusorien und Bacterien in grosser Menge. Hinsichtlich der Bacterienarten ist zu bemerken, dass natürlich alle jene sich in dem Milchschlamm vorfinden können, welche auch sonst in der Milch beobachtet worden sind, also alle Milchbacterien und Heu-Bacillen, in besonderen Fällen natürlich auch die Erreger des Typhus, der Tuberculose, der Cholera und Diphtherie, des Milzbrand u. dgl. Nicht unerwähnt möchte ich auch die Beobachtung von Wyss lassen, da sie vielleicht für die Aetiologie mancher Darmerkrankungen der Säuglinge nicht ganz ohne Bedeutung sein dürfte. Derselbe fand nämlich bei fast allen jenen Kaninchen und Meerschweinchen, denen er mit steriler Bouillon gemischten Milchschlamm in den

Peritonealsack injicirt hatte, im Exsudat des Peritonealraums, der Pleura und des Pericards, sowie in der Milz, der Leber, den Nieren und im Blut ein bestimmtes Bacterium, das sich vom Bacterium coli commune nur durch einige kleine Unterschiede im Wachsthum, sowie durch grössere Beweglichkeit unterscheiden soll. Ebenso berichtet Escherich, dass er im Sediment der meisten Milchproben kurze Streptokokken gefunden habe, die beim Aufbewahren in höheren Temperaturen sich rapid vermehrten. Weisse Mäuse, mit solchen Proben geimpft, gingen an Streptokokkensepsis zu Grunde, und in einem Falle erwies sich auch das sterile Filtrat der Milch als stark toxisch. Dass übrigens auch in anderen als in den ärztlichen Kreisen der Centrifugenschlamm als eine gefährliche Substanz angesehen wird, geht daraus hervor, dass verschiedene Behörden — z. B. das Kgl. Sächs. Ministerium des Innern in Verfolg eines Beschlusses des Landesculturrathes unter dem 3. Mai 1898 — angeordnet haben, dass der Centrifugenschlamm aus Milchcentrifugen aller Art nicht an Vieh verfüttert werden darf, sondern durch Verbrennen zu vernichten ist.

Ueber die Menge der im Milchschlamm enthaltenen Mikroorganismen bekommt man einigermassen eine Vorstellung, wenn man erfährt, dass z. B. Backhaus in 1 g Centrifugenschlamm, der aus gewöhnlicher, nicht auffällig verunreinigter Milch stammte, bis 302 Millionen Keime gefunden hat, und dass Wyss aus einer Oese Milchschlamm über 32 000 Keime züchten konnte. Man kann nach alledem wohl aus vollster Ueberzeugung Soxhlet beipflichten, wenn er sich dahin ausspricht, dass sicherlich kein Consument, vor dessen Augen der aus der Milch durch das Centrifugiren entfernte Schmutz wieder der Milch beigemischt wurde, diese mit Appetit geniessen dürfte.

Allein die Hoffnungen, die man auf die Wirksamkeit der Centrifuge bei ihrer Einführung gesetzt hatte, haben sich leider nicht alle erfüllt. Es wird weder der gesammte Schmutz ausgeschleudert, noch gehen etwa die Bacterien in dem Masse in den Milchschlamm über, als man von vornherein anzunehmen geneigt war.

Von der Unrichtigkeit der noch jetzt, und zwar nicht nur in Laienkreisen, verbreiteten Anschauung, dass die Milch durch die Centrifuge in völlig ausreichender Weise gereinigt werde, kann sich Jeder selbst durch Anstellen der sogen. Schmutzprobe überzeugen, und auch betreffs der Entfernung der Bacterien aus der Milch durch die Schleuder liegen eine Anzahl schwerbelastender Beobachtungen vor. So impfte z. B. Prof. Bang in Kopenhagen eine Anzahl Kaninchen mit Milch, die tuberkelbacillenhaltig gewesen und centrifugirt worden war. Nach verhältnissmässig kurzer Zeit schon konnte er an den getödteten Thieren specifische Veränderungen nach-

weisen und auch die übrigen Thiere gingen später an Tuberculose zu Grunde.

Ebenso fand Wyss, der sowohl den Centrifugenschlamm als auch die Milch, aus welcher dieser gewonnen worden war, untersuchte, dass zwar in einer Oese Milchschlamm 32 054 Keime enthalten waren, dass aber andrerseits eine Oese der centrifugirten Milch noch immer 4648 bezw. 4867 Keime wachsen liess. Weitere sehr eingehende Beobachtungen über diesen Punkt verdanken wir Scheurlen, der die verschiedenen Bacterienarten bezüglich ihres Verhaltens beim Centrifugiren der Milch studirte und dabei zunächst die überraschende Thatsache feststellte, dass die weitaus grösste Zahl der in der Milch suspendirten Bacterien nicht in den Centrifugenschlamm, sondern in den Rahm übergeht. Von 2050 Millionen Keimen, die in 1 Liter Milch enthalten waren, gelangten über 1500 Millionen in die Sahne, ca. 500 Millionen blieben in der Centrifugenmagermilch und nur der Rest von ungefähr 18 Millionen Keimen war in dem Milchschlamm enthalten. Angesichts dieser Entdeckung sagt Scheurlen in seiner Arbeit: „Von einer bacteriellen Reinigung der Milch durch Centrifugiren kann also nicht die Rede sein, denn bei 2050 Millionen Keimen kommen 18 Millionen, die mit dem Milchschmutz entfernt werden, nicht in Betracht.“ Was die einzelnen Bacterienarten anlangte, so geht die grösste Menge der in der Milch enthaltenen Milchbacterien, Milzbrandbacillen und -Sporen, Typhusbacillen und Choleraspirillen in den Rahm über, die übrigen blieben in der Magermilch und nur ein verschwindend kleiner Theil wurde mit dem Schmutze ausgeschleudert. Die Tuberkelbacillen dagegen machten eine Ausnahme. Von ihnen wurde die Hauptmenge ausgeschleudert und nur der kleinere Theil, der jedoch, wie aus den Bang'schen Experimenten hervorgeht, immer noch beträchtlich genug ist, um infectiös zu wirken, blieb in der Milch und in der Sahne zurück.

Da also nach all diesen Beobachtungen das Centrifugiren der Milch allein nicht genügt, um einen den hygienischen Anforderungen entsprechenden möglichst niedrigen Keimgehalt zu erzielen, und andrerseits auch in der Centrifugenmilch noch Schmutz in ziemlich erheblicher Menge enthalten ist, muss mit diesem Verfahren noch ein anderes verbunden werden, das im Verein mit jenem eine noch bessere Beschaffenheit der Milch gewährleistet, und dieses ist meiner Ansicht nach die Filtration.

Zwar glauben unsere Milchproducenten gern, dass die jetzt übliche Anwendung eines Seihtuches, eines Haarsiebes oder feiner Drahtgewebe schon eine genügende Filtration sei, allein nach meinen diesbezüglichen Erfahrungen und Untersuchungen kann ich diesen Ansichten nicht beipflichten und befinde mich darin in Uebereinstimmung mit Backhaus, Cronheim,

Timpe u. A., und die ebenerwähnten Vorrichtungen verdienen den Namen einer rationellen Filtration durchaus nicht. Abgesehen davon, dass durch dieselben kaum eine nennenswerthe Zahl von Mikroorganismen zurückgehalten wird, passiren auch noch ziemlich bedeutende Mengen des feinvertheilten Schmutzes die Seihtücher und Siebe, und nur die gröberen Unreinigkeiten bleiben auf ihnen zurück.

Es ist das grosse Verdienst des Prof. Dr. Renk, auf den Uebelstand und die Unzuträglichkeit des Schmutzgehaltes der Marktmilch in nachdrücklicher und überzeugender Weise aufmerksam gemacht und als Erster eingehende und genaue Untersuchungen über diesen Punkt in seinem damaligen Wirkungskreise Halle a. S. angestellt und zur Wiederholung derselben an anderen Orten die Veranlassung gegeben zu haben.

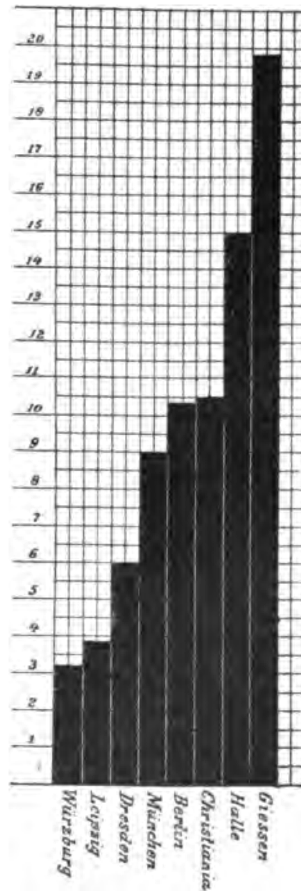
Seine Methode der Milchschmutzbestimmung besteht bekanntlich darin, dass man eine bestimmte Menge Milch, z. B. 1 Liter, 2—3 Stunden lang in einem hohen Gefässe stehen lässt, alsdann den grössten Theil derselben abhebert und den die Schmutztheilchen enthaltenden Rest mit filtrirtem Wasser wieder bis zum ursprünglichen Volumen auffüllt und dies so oft wiederholt, bis man den Schmutz in reinem Wasser hat. Nun filtrirt man durch ein getrocknetes und vorher gewogenes Filter, wäscht mit destillirtem Wasser und zum Schluss mit Alkohol und Aether nach, trocknet dann bis zum constanten Gewicht und wiegt abermals. Die Differenz zwischen dem leeren und dem das Sediment enthaltenden Filter ergibt unmittelbar die in 1 Liter Milch enthaltene Schmutzmenge. Noch etwas genauere Resultate sollen durch das Stutzer'sche Verfahren erzielt werden, bei welchem eine 1 Liter fassende Flasche — sehr gut eignet sich nach meinen Erfahrungen hierzu ein sogen. Erlenmeyer'scher Kolben — durch ein Stück Gummischlauch mit einem weiten Reagenzglas fest verbunden wird, nachdem sie mit der zu untersuchenden Milch gefüllt worden ist. Alsdann kehrt man die Flasche um, so dass das Reagenzglas nach unten hängt und lässt das Ganze in dieser Stellung ca. 3 Stunden stehen. Der Schmutz setzt sich während dem in der Kuppe des Reagenzglases ab, und man kann die darüber befindliche Milch durch eine um die Verbindung zwischen Flasche und Reagenzrohr gelegte Klemmschraube abschliessen. Man vermeidet durch dieses Verfahren das beim Abhebern manchmal vorkommende Aufrühren des abgesetzten Schmutzes, wobei die feineren Theilchen leicht mit fortgerissen werden.

Als Ergebniss seiner Untersuchungen fand nun Renk, dass in der Hallenser Marktmilch in den einzelnen Proben 2,9—72,5 mg trockener Schmutz enthalten war. Rechnet man nun den Wassergehalt des Kuhkothes, der nach den Bestimmungen von Renk und von Backhaus etwas über 87 Proc. beträgt, nur zu 80 Proc., so ergibt das 14,5—362,5 mg frischen

:oth pro Liter Milch. Der Durchschnitt von 30 Proben betrug für Halle 4,92 mg trockenen = 74,6 mg frischen Schmutz.

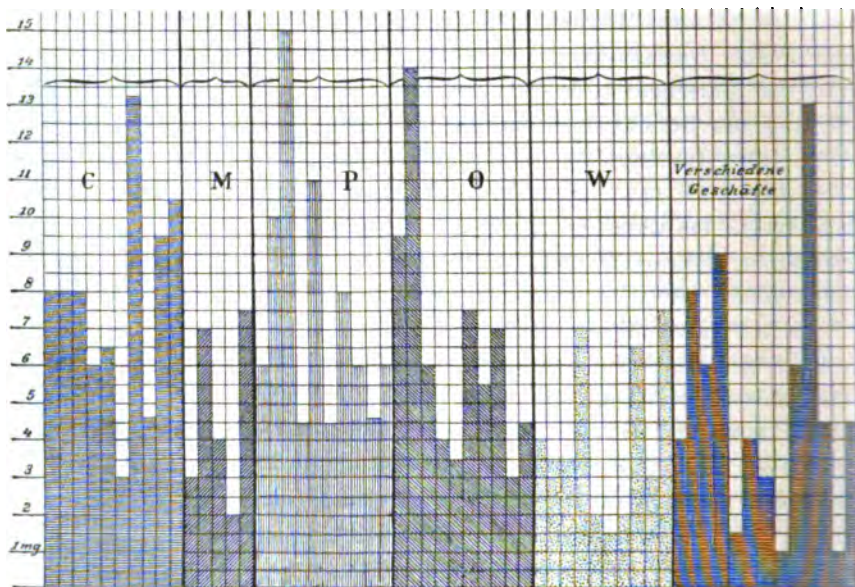
Vor mehreren Jahren hatte ich gleichfalls schon einmal eine Anzahl [ilchproben hiesiger Stadt nach der Renk'schen Methode auf ihren Schmutz-ehalt hin untersucht und als Mittelwerth 6 mg trockenen = 30 mg frischen chmutz erhalten. In dem verflossenen Jahre abe ich in den Monaten October bis De-ember die Untersuchungen an einem etwas rösseren Materiale wiederholt und zur Ge-/innung des Schmutzes in der Mehrzahl der 'älle wieder das Renk'sche, in einer kleineren :ahl aber auch das Stutzer'sche Verfahren .ngewandt. Ich unterzog 58 Proben von ge-/öhnlicher Marktmilch und 2 Proben sogen. (indermilch der Untersuchung. Von den ›8 Proben gewöhnlicher Milch entstammten e 10 denjenigen 3 Molkereien, welche durch hre zahlreichen Wagen die ganze Stadt be-'ahren lassen und dadurch, sowie durch ihre iberall errichteten Geschäfte einen ziemlichen Theil der Bevölkerung mit Milch versorgen :O, P, W), 10 waren einem in der Nähe meiner Wohnung befindlichen Milchgeschäft (C) und 5 dem Wagen einer in einer Vor-stadt befindlichen Dampfmolkerei (M) entnom-men worden. Die übrigen 13 Milchproben waren in 9 anderen verschiedenen Geschäften geholt worden. Es ergab sich nun, dass unter den einzelnen Entnahmestellen sowohl, als auch unter den verschiedenen Proben derselben Milch-quelle ziemlich grosse Schwankungen vorhan-den waren, während der Gesammtdurchschnitt 5,94 mg trockenen Schmutz pro Liter ergab, also mit meinem früher gewonnenen Endergebniss sehr gut übereinstimmt. Danach nimmt Dresden unter den Städten, aus den mir die betreffenden Mittelwerthe bekannt geworden sind, die dritte Stelle ein (siehe Tab. I). Wesentlich besser als bei uns liegen aber die Verhältnisse in Leipzig mit 3,8 und in Würzburg mit 3,2 mg Trockenkoth pro Liter; schlechter dagegen steht es damit in München, Berlin, Christiania, Halle a. S. und Giessen, in welchen Städten die betreffenden Werthe 9,0, 10,3, 10,5, 14,9 und 19,7 be-

Fig. 1.



tragen. Immerhin würde die Gesammtmenge von Kuhkoth, die in einem Jahre in Dresden mit der Milch genossen wird, nach dem Mittelwerth 5,94 berechnet, das stattliche Gewicht von über 22 Centnern haben. Aus Tab. II sind die einzelnen Untersuchungsresultate zu ersehen. Es bezeichnen die

Fig. 2.



ersten 5 verschieden schraffirten Colonnen die Ergebnisse der aus den vorerwähnten 5 Milchquellen in grösserer Zahl entnommenen Proben, während die schwarze Colonne die Einzelprobe und die letzte am Ende der Tafel die Werthe der 2 Kindermilchproben darstellt.

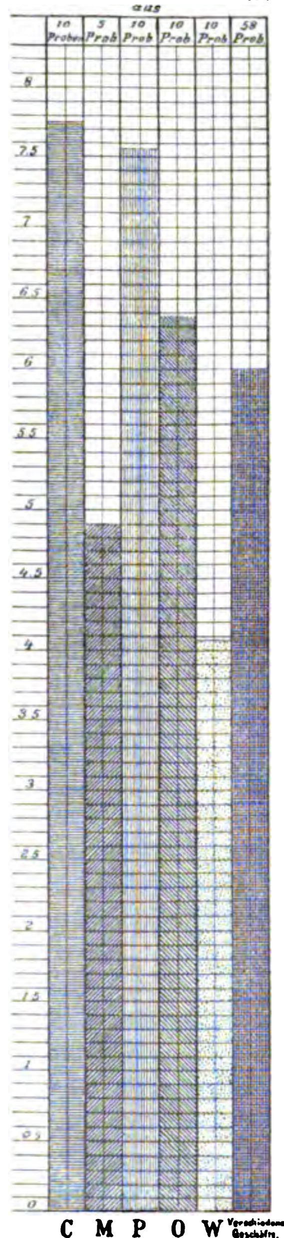
Man sieht nun sofort, dass sich die Milchquellen C, O und P durch einen zeitweise sehr hohen Schmutzgehalt ihres Verkaufsproductes (9,5, 10,5, 11,0, 13,3, 14,6 und 15,0 mg trockenen Schmutz = 47,5, 52,5, 55, 66,5, 70 und 75 mg frischen Schmutz pro Liter) auszeichnen, während die Molkereien M und W sich nur in einzelnen Fällen über den Gesammtdurchschnitt erheben, ja zumeist sogar bedeutend unter demselben bleiben. Auch von den Einzelproben zeigen verschiedene hohen Schmutzgehalt. Entsprechend dem Verhalten der einzelnen Colonnenhöhen ist natürlich auch der Durchschnittsschmutzgehalt der einzelnen den verschiedenen Milchquellen entsprechenden Collectionen von Proben ein sehr verschiedener. In der Tabelle III sind die betreffenden Durchschnittswerthe graphisch und vergleichsweise auch der Gesammtdurchschnittswerth von 5,94 mit dargestellt.

Auch in dieser Zusammenstellung überragen wieder die Milchquellen C und P denselben mit 7,75 und 7,56 mg Trockenschmutz pro Liter ziemlich erheblich, während auf der anderen Seite die Molkereien M und in besonders augenfälliger Weise W beträchtlich unter demselben bleiben.

Aus den mitgetheilten Zahlen und den entsprechenden Tabellen geht meiner Ansicht nach zur Genüge hervor, dass es sich bei den hiesigen Milchverhältnissen nicht etwa um Werthe handelt, die man als unbeachtlich bezeichnen kann und die auf dem Gebiete des Molkereiwesens schon seit Jahrzehnten stets voranschreitenden dänischen und schwedischen Milchproducenten haben denn auch schon seit längerer Zeit die rationelle Filtration in ihren Betrieben eingeführt. So verwandte z. B. die Gesellschaft für die Milchversorgung von Kopenhagen anfangs ein Filter aus grossen Schwämmen. Da dasselbe aber nicht immer gut arbeitete, wurde 1889 ein Kiesfilter angelegt und befriedigt seitdem allgemein. In Deutschland war Bolle in Berlin der Erste, der dieser Verbesserung sein Interesse zuwandte; später sind auch anderwärts Kiesfilteranlagen eingerichtet worden, und in Königsberg hat neuerdings ein Molkereibesitzer auf Veranlassung von Backhaus einen Cellulosefilter aufgestellt, der 1000 Liter in 15 Minuten filtrirt und mit dem man sehr zufrieden ist.

Was nun die Wirkung der Filtration anlangt, so ist durch zahlreiche Untersuchungen über die Reinigung des Wassers durch Kiesfilter festgestellt worden, dass bei langsamer Filtration und bei Vermeidung stärkerer Druckschwankungen und anderer Unregelmässigkeiten im Filterbetrieb der Bacteriengehalt auf etwa $^1/_{1000}$ des ursprünglichen herabgeht. Eine ähnliche, wenn auch natürlich nicht so erhebliche Wirkung wird nun auch bei der Filtration der Milch zu erwarten sein, d. h. ein Abfangen der groben

Fig. 3.



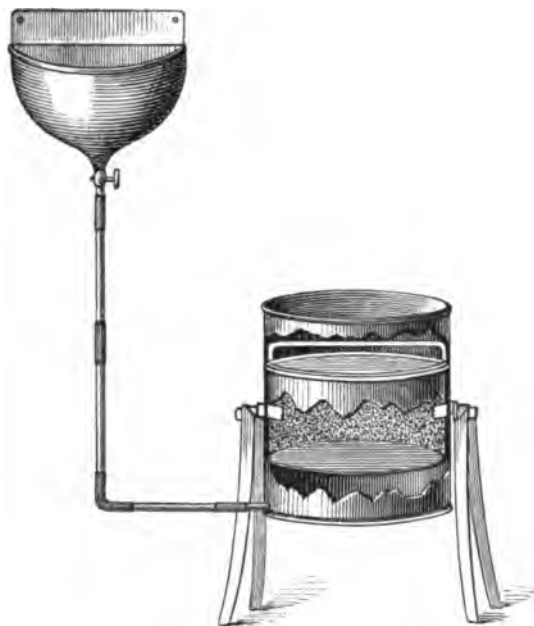
und feineren Schmutztheile und eine Verminderung der Keimzahl im Filtrat. Dass die Ergebnisse der Milchfiltration denen des Wassers nachstehen werden, ist durch verschiedene Umstände bedingt. Einmal arbeiten die grossen, mächtige Kiesschichten besitzenden Wasserfilter langsamer und infolgedessen auch sicherer bezw. des Zurückhaltens der Mikroorganismen und andrerseits darf man auch, wie Backhaus sehr richtig sagt, nicht vergessen, dass sozusagen die molekulare Structur der Milch der Filtration grössere Schwierigkeiten in den Weg legt und dass selbst sehr reinlich gewonnene Milch schon recht hohe Keimzahlen aufweist. Doch möchte ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass ungünstige Einwirkungen der Filtration auf den Fettgehalt der Milch, wie man vielleicht zunächst erwarten sollte, nicht festgestellt worden sind. Es ist mir wenigstens nicht gelungen, mit dem Gerber'schen Lactobutyrometer eine Differenz im Fettgehalt der filtrirten und der unfiltrirten Milch nachzuweisen und auch mehrfache darauf gerichtete Untersuchungen Timpe's in Magdeburg haben die auch von Backhaus, Cronheim, Seibert u. A. constatirte Thatsache bestätigt, dass der Fettgehalt der Milch durch die Filtration nur um minimale Werthe, nach Timpe um etwa ¹/₃ Proc., verringert wird, ein Verlust, der gegenüber den grossen und schwerwiegenden Vortheilen, die dieses Verfahren in sich birgt, gewiss nicht in Frage kommen kann.

Nach alledem muss man es als durchaus erwünscht, ja als eine vom hygienischen Standpunkt aus geradezu gebotene Forderung bezeichnen, dass Filteranlagen in allen Molkereibetrieben und Milchwirthschaften, die sich mit der Production von Kur- und Kindermilch befassen, eingerichtet werden. Noch aber sind wir leider weit von diesem so erstrebenswerthen Ziele entfernt.

Der auf dem Gebiete der Milchtechnik und der Herstellung diätetischer Präparate erfolgreich thätige, vorhin bereits genannte Fabrikant Timpe in Magdeburg hat schon seit längerer Zeit auch der Frage der Milchfiltration sein Interesse zugewandt und versucht, durch Broschüren und allgemeinverständlich abgefasste Flugblätter auch die Besitzer kleinerer Güter und Gehöfte über die hygienischen Anforderungen, die an eine gute Milch gestellt werden müssen, aufzuklären, und hat gleichzeitig durch Abbildung und Beschreibung der von ihm construirten Kühl-, Filtrir-, Sterilisir- und anderer Apparate den Landwirthen den Weg gezeigt, auf welchem auch der kleine Producent diesen Anforderungen gerecht werden kann. Als Filtermaterialien können die verschiedenartigsten Stoffe, wie Asbest, Baumwolle, Cellulose, Glaswolle, Filz, Baumwollfäden u. dgl., dienen. Für grössere Milchquantitäten ist jedoch stets der Kies vorzuziehen. Er ist, da er nach vorherigem Waschen und Ausglühen immer wieder verwendet werden kann,

auf die Dauer am billigsten. Er verstopft sich nicht und arbeitet rasch und doch verhältnissmässig sicher. Denn bei den Kiesfiltern erfolgt der Zutritt der Milch von unten her und da vermöge ihrer Schwere die Bacterien und der Schmutz langsamer als die Flüssigkeit aufsteigen und an jedem Kies-

Fig. 4.



korn ein Hinderniss finden, gelangt die Mehrzahl jener Verunreinigungen nur bis zu einer gewissen Höhe der Kiesschichten und das Filtrat fliesst oben mit nur geringem Bacteriengehalt und völlig schmutzfrei ab.

Leider findet man aber in den kleineren Milchwirthschaften wohl nie und auch in den grösseren Molkereien nur selten einmal eine derartige Filteranlage, obwohl deren Preis zur Zeit kein Hinderniss mehr für die Anschaffung bilden kann. Ist doch z. B. ein für einen mittleren Betrieb ausreichender Filterapparat (Fig. 4) incl. Vorrichtung zum Trocknen und Sterilisiren des Kieses (Fig. 5) schon für ca. 80—100 Mark zu haben.

Wir müssen daher jetzt noch die meiste Milch mit ihrem Schmutz geniessen oder wir müssen sie im eigenen Haushalte noch einer besonderen Reinigung unterziehen. Für die Anwendung der Filtration im Hause haben sich denn auch schon verschiedene Autoren ausgesprochen und theilweise auch Verfahren dafür angegeben. So räth z. B. Seibert in New York, eine ca. 1 cm dicke Watteschicht in einen Trichter zu legen und die Milch durch-

laufen zu lassen, und auch Hochsinger sowie in seinem neuesten Lehrbuche der Kinderheilkunde Jacobi befürworten es, dass der Sterilisation der Milch im Hause die Filtration vorausgehe. Aber noch fehlte es hierzu an einem zweckmässigen Apparate. Das Seibert'sche Verfahren ist nicht recht praktisch und die Filtration durch das bei anderen Flüssigkeiten ver-

Fig. 5.

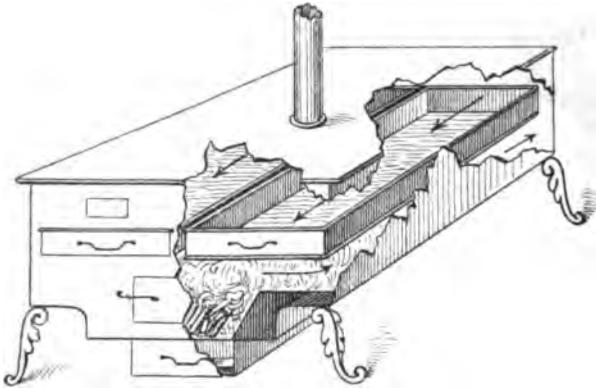


Fig. 6.



wandte Fliesspapier ist infolge der eigenartigen Beschaffenheit der Milch nicht möglich, da nur eine ganz kurze Zeit das Filter functionirt. Einen Kiesfilter für den Hausbedarf zu construiren stösst desshalb auf Schwierigkeiten, weil seine Wirksamkeit eben hauptsächlich auf dem Princip des Filtrirens von unten nach oben beruht und ein derartiger Apparat zu complicirt werden würde. Lässt man aber ein Kiesfilter mit Druck von oben arbeiten, dann leistet es kaum mehr als ein mit einem anderen geeigneten Filtermaterial beschickter Apparat, der einfacher herzustellen ist. Von diesen durchaus richtigen Erwägungen ausgehend, hat Timpe ein sogen. Familienfilter (Fig. 6) hergestellt, welches aus einer weithalsigen starken Glasflasche besteht, deren Oeffnung früher durch Filz-, jetzt durch Cellulosegewebescheiben, die durch einen entsprechenden Glastrichter festgehalten werden, verschlossen wird.

Was nun die Brauchbarkeit dieses Filters anlangt, so ist Folgendes zu bemerken. Nach den bisher gemachten Erfahrungen haben die für die Zwecke der Wasserfiltration im eigenen Haushalte angegebenen Apparate insofern nicht das geleistet, was man von ihnen erwartete, als die aus plastischer Kohle oder mit Füllung von Sand, Kohlenpulver, Filz, Wolle u. dgl. hergestellten Filter nur die gröberen Trübungen, nicht aber Bacterien, wenigstens nicht auf die Dauer, zurückhalten, und es ist daher im Allgemeinen das Gleiche auch von dem Familienfilter bezüglich der in der Milch suspendirten

Bacterien zu erwarten, wenngleich z. B. Seibert angibt, durch seine Wattefiltration den Gehalt der Milch an Mikroorganismen auf ungefähr den siebenten Theil eingeschränkt zu haben, und auch Timpe nach einer brieflichen Mittheilung eine Verringerung der Keime um ca. 20 Proc. constatirt hat. Neuerdings hat auch Backhaus die verschiedenen Filtermaterialien einer experimentellen Prüfung unterzogen und unter Anwendung von Cellulose bei 26 von 30 Versuchen eine erhebliche Verminderung des Bacteriengehaltes constatiren können. Als Filtergefäss diente ihm dabei ein einfaches Sieb, dessen Boden mit einer mehrere Centimenter starken Celluloseschicht bedeckt worden war oder eine mit Cellulose zu ungefähr $^3/_4$ ihrer Länge beschickte 46 cm hohe und 3 cm weite Glasröhre. Er konnte in einzelnen Fällen eine Abnahme der Bacterienkeime von 3 875 000 auf 380 000 bezw. von 1 990 000 auf 175 000 und 120 000 pro Cubikcentimeter feststellen.

Auch ich habe versucht, durch eigene Experimente mir Klarheit über diesen Punkt zu verschaffen, und möchte, ohne den wenigen Versuchen grössere Bedeutung beilegen zu wollen, nur bemerken, dass ich in dem einen Falle in der nicht filtrirten Milch 15 040 Keime pro Cubikcentimeter fand, während ich in der durch ein durch $^1/_2$stündiges Kochen vorbereitetes Filter colirten Probe nur 6720 Keime zählen konnte. In einem anderen Falle waren in der nicht filtrirten Milch 9800 Keime pro Cubikcentimeter, in der durch einen gewöhnlichen trockenen Filter gegangenen Milch dagegen 6480 Keime im Cubikcentimeter enthalten. Ich halte danach jene Angaben der vorgenannten Autoren für glaubhaft und finde sie auch ganz natürlich durch den Umstand, dass bei der Milch die Bacterien mit Vorliebe am Milchschmutze, dem Kuhkoth u. dgl. haften; daher werden natürlich auch, wenn dieser zurückgehalten wird, jene sich im Filtrate verringern. Aber selbst angenommen, dass der Gehalt der Milch an Bacterien durch den Gebrauch eines derartigen Familienfilters nicht wesentlich beeinflusst wird, so ist doch die Anwendung desselben schon aus dem Grunde zu empfehlen, weil, wie die heute gezeigten Proben und mitgetheilten Zahlen darthun, die Milch meist noch derartig mit gröberen Schmutztheilen verunreinigt in unsere Behausung gelangt, dass schon die Entfernung dieser Beimischungen von grosser Wichtigkeit ist.

Und dass durch diese Reinigung die Milch an Dauerhaftigkeit gewinnt, kann man nicht nur per analogiam aus dem früher mitgetheilten Soxhlet-schen Experiment vermuthen, sondern es geht auch aus Versuchen hervor, die ich hierüber selbst angestellt habe. Dieselben ergaben, dass unfiltrirte und filtrirte Milch, unter gleichen Verhältnissen aufbewahrt, sich durch den früheren oder späteren Eintritt der Gerinnung deutlich von einander unterschieden. Andrerseits wird natürlich die unvermeidliche Durchgängigkeit der

kleinen Hausfilter für Bacterien eine Mahnung für uns sein, der Filtration noch die Sterilisation folgen zu lassen. Die Zeit, welche auf das Filtriren und die Behandlung des Apparates verwandt worden ist, macht sich reichlich belohnt durch eine kürzere Dauer des Sterilisationsprocesses, und als Resultat beider Verfahren werden wir eine appetitlichere, haltbarere und, weil kürzere Zeit erhitzt, eine schmackhaftere und voraussichtlich auch leichter verdauliche und bekömmlichere Milch erhalten.

Habe ich Eingangs Veranlassung genommen, das Verhalten der Behörden in Bezug auf die Controle der Milch zu erwähnen, so möchte ich mich auch am Schlusse meiner Ausführungen nochmals mit der obrigkeitlichen Milchcontrole befassen.

Ich bin, wie ich bereits in der Einleitung andeutete, der Meinung, und hoffe durch meine Darlegungen auch Andere davon überzeugt zu haben, dass die jetzige Art und Weise der Ueberwachung des Milchverkehrs und namentlich des Verkehrs mit sogen. Kur- und Kindermilch nicht mehr genügt, seitdem man den Werth der Sterilisation als einen nur relativen erkannt hat. Der Gewinnung, dem Transport und der Aufbewahrung der Milch ist eine weitgehendere Beachtung und Beaufsichtigung zu schenken und der jetzt üblichen Untersuchung auf Gehalt an Fett und Trockensubstanz resp. specifischem Gewicht, deren Berechtigung resp. Werth mehrfach in Frage gezogen wird, ist meiner Ansicht nach mindestens noch die Schmutzprobe hinzuzufügen. Mit Fug und Recht verlangt Renk in seiner Veröffentlichung, dass die Kuhmilch nur in einem solchen Grade der Reinheit auf den Markt gebracht werden darf, dass bei 2stündigem Stehen eines Liters Milch in einem Gefäss mit durchsichtigem Boden ein Bodensatz nicht beobachtet werden kann, und Soxhlet und andere Autoren stimmen ihm darin nicht nur bei, sondern gehen noch weiter und verlangen, dass auch der Säuregrad der Milch, aus welchem man auf das Alter derselben schliessen kann, sowie ihre Leichtsterilisirbarkeit festgestellt werde. Nicht unerwünscht, aber ebenso wie die beiden zuletzt erwähnten Prüfungen erst in zweiter Linie zu verlangen, wären auch häufige und regelmässig durchgeführte bacteriologische Untersuchungen der Marktmilch.

Meiner Ansicht nach ist die strenge Durchführung der Schmutzprobe der einzige Weg, auf dem unsere Milchproducenten zur Einhaltung der nöthigen Reinlichkeit gebracht werden können. Mit Belehrungen und guten Rathschlägen richtet man bei denselben, wie die Erfahrung auch auf anderen Gebieten gezeigt hat, nichts aus.

Und dass eine Behandlung der Milchcontrolfrage in dem vorhin gekennzeichneten Sinne sehr wohl möglich ist, ohne gleichzeitig den berechtigten Wünschen der Käufer und Verkäufer bezüglich des Preises u. dgl. entgegen-

zustehen, lehrt uns das Beispiel der Stadt Frankfurt a. M. Dort ist für den Stadt- und Landkreis seit dem 1. Februar v. J. eine neue Polizeiverordnung betreffend den Verkehr mit Milch in Kraft getreten, in welcher meines Erachtens nach alle zur Zeit begründeten Forderungen der Hygieniker und Aerzte Berücksichtigung gefunden haben. Neben den auch in anderen Milchregulativen enthaltenen Bestimmungen finden sich auch eine Anzahl, welche z. B. in unserem Dresdener Regulativ und auch in dem anderer Orte fehlen, die aber doch so ausserordentlich wichtig sind, dass ihre An- resp. Einfügung dringend erwünscht erscheint. So ist z. B. in dem Paragraphen, der über die vorschriftsmässige Beschaffenheit der Marktmilch handelt, noch ganz besonders erwähnt, dass auch solche Milch vom Verkauf ausgeschlossen ist, welche fremdartige Stoffe, Kuhhaare, Stallschmutz u. dgl., enthält. Der Absatz 6 bestimmt, dass nicht nur die Aufbewahrung, sondern auch der Transport der Milch in einer Weise zu geschehen hat, dass dadurch deren Geniessbarkeit und Haltbarkeit nicht beeinträchtigt wird. Der folgende Paragraph enthält genaue Bestimmungen über die Beschaffenheit und das Material der Milchgefässe, sowie darüber, dass diese zu anderen Zwecken als zu Transport, Aufbewahrung, Verkauf und Ausmessen der Milch nicht verwendet werden dürfen. Ferner enthält das Regulativ auch eine Vorschrift darüber, dass das auch bei uns übliche Mitführen von Küchenabfällen u. dgl. auf dem Milchwagen nur in verschlossenen Gefässen mit dichtschliessenden Deckeln zu geschehen hat.

Als wichtigsten und nachahmenswerthesten Paragraphen aber möchte ich den § 8 anführen. Derselbe lautet: „Als Kur- und Kindermilch darf nur eine solche Milch bezeichnet werden, welche den hygienischen Anforderungen genügt, die für Production, Transport und Aufbewahrung einer Kur- und Kindermilch massgebend sind. Der Verkauf von Kur- und Kindermilch oder auch von sterilisirter Milch muss polizeilich angemeldet und begründet sein.“ Unter dem 23. August v. J. ist auch für Berlin eine neue Polizeiverordnung betreffend den Verkehr mit Kuhmilch erlassen worden. Da diese das Frankfurter Regulativ in mancher Hinsicht ergänzt, so möchte ich auch aus der Berliner Verordnung uns zwei besonders interessirende Paragraphen mittheilen. Im § 3 heisst es z. B.: „Als Kindermilch, Säuglingsmilch, Sanitätsmilch oder mit ähnlichen Namen, durch welche der Glaube erweckt wird, die Milch sei in gesundheitlicher Beziehung der Vollmilch vorzuziehen, darf nur Vollmilch bezeichnet werden, welche unmittelbar nach Melken bis auf + 10° C. abgekühlt ist und sich in einem Zustande befindet, dass sie das Abkochen oder die Alkoholprobe (Mischung von 70 Proc. Alkohol und ebensoviel Wasser) aushält und von Milchkühen genommen ist, welche hinsichtlich ihres Gesundheitszustandes und ihrer Pflege den Anforderungen

in § 10 genügen." Und dieser § 10 bestimmt nun Folgendes: „Wer in Berlin seine Milchwirthschaft als ‚Sanitätsmolkerei' bezeichnen will, hat dies dem Polizeipräsidium anzuzeigen. Die von ihm eingeführte, feilgehaltene oder verkaufte Kindermilch muss in nachstehender Art gewonnen sein: a) Die Kühe sind in einem mit gutem Steinpflaster oder einem anderen undurchlässigen Fussboden versehenen, geräumigen, hellen und in Berlin mit Wasserspülung versehenen Stalle, räumlich getrennt von anderen nicht zur Gewinnung von Kindermilch dienenden Kühen, aufzustellen und als „Kindermilchkühe" besonders zu bezeichnen. b) Ihr Gesundheitszustand ist durch den zuständigen Kreisthierarzt derartig zu überwachen, dass vor Einstellung einer Kuh deren Gesundheitszustand durch ein Attest bescheinigt und mindestens 3monatlich einmal revidirt wird. Jede Erkrankung einer Milchkuh in einem Stalle mit Kindermilchkühen oder einer Sanitätsmolkerei an einer der in § 6c genannten Krankheit (d. i. Milzbrand, Rauschbrand, Tollwuth, Pocken, Gelbsucht, Ruhr, Eutererkrankungen, Pyämie, faulige Gebärmutterentzündung oder Vergiftung) ist dem zuständigen Thierarzte anzuzeigen. Derartige, sowie an Verdauungsstörungen, Durchfall und Lecksucht erkrankte oder der Tuberculose verdächtige Kühe sind sofort aus dem Stalle zu entfernen. c) Die Kühe sind nur trocken zu füttern. Das Polizeipräsidium veröffentlicht jährlich mindestens einmal die Namen der Futtermittel, welche an Kindermilchkühe nicht verabfolgt werden dürfen. d) Vor dem Melken ist das Euter der Kuh zu reinigen. Die mit dem Melken beschäftigten Personen haben saubere waschbare Schürzen beim Melken zu tragen und sich vor dem Melken die Hände und Arme mit Seifenwasser zu reinigen. Personen, welche an ansteckenden Krankheiten oder Geschwüren leiden, dürfen mit Melken nicht beschäftigt werden. Die erste Milch ist aus den Zitzen zu streifen und nicht in den Kübel zu melken. e) Die Milch ist sofort nach dem Melken von Schmutztheilen durch Seihen oder Centrifugiren zu reinigen."

Diese absichtlich etwas ausführlicher mitgetheilten Bestimmungen zeigen, auf welche Weise man in anderen Städten bereits bestrebt ist, bessere Verhältnisse in Bezug auf die Versorgung mit Milch herbeizuführen. Und dass derartige Bestrebungen auch von Erfolg begleitet sind, geht aus Mittheilungen hervor, die ich der Liebenswürdigkeit des Kreisphysikus Sanitätsrath Dr. Grandhomme in Frankfurt a. M. verdanke. Danach ist, wie Dr. Homeyer, der Vorstand des mit der Controle der Marktmilch beauftragten chemischen Laboratoriums schreibt, eine sehr wesentliche Besserung des Milchhandels seit Einführung des Milchregulativs eingetreten. Von 730 im Jahre 1896 untersuchten Milchproben mussten 211 = 28,9 Proc. beanstandet werden. Im Jahre 1898 dagegen wurden ca. 1500 Proben untersucht, von denen nur etwa 2—3 Proc. sich als unzulänglich erwiesen. Dabei ist, worauf

ich noch besonders hinweisen möchte, der Preis der Milch durch die verschärften Anforderungen nicht beeinflusst worden.

Es wäre von Herzen zu wünschen, dass diese Frankfurter und Berliner Bestimmungen an recht vielen Orten möglichst bald Nachfolge finden möchten und dass zum Mindesten über die Beschaffenheit der „Kur- und Kindermilch“ specielle Vorschriften erlassen würden, denn nicht mit Unrecht sagt Dr. Schlossmann in seiner Abhandlung über die Bedeutung der Milch als Nahrungsmittel, dass die Bezeichnung als Kindermilch vielfach weiter nichts bedeute, als dass die betreffende Milch theurer ist als andere.

Pflicht aller Aerzte ist es, die Behörden in ihren Bemühungen zu unterstützen, namentlich da gerade in neuester Zeit die Landwirthe im gegentheiligen Sinne rastlos thätig sind. Haben doch erst kürzlich in Berlin Landwirthe mit Einstellung der Milchgewinnung gedroht, falls die zwangsweise Tuberculinimpfung eingeführt werden solle, und hat doch nur vor wenig Monaten ein bekannter sächsischer Rechtsanwalt, der gleichzeitig Rittergutsbesitzer ist, seinen ganzen juristischen Scharfsinn aufgeboten und nachweisen wollen, dass die bisher seitens der Polizeibehörden erlassenen Milchregulative nicht nur dem § 1 der Gewerbeordnung, sondern auch dem § 28 der sächsischen Verfassungsurkunde zuwiderliefen und desshalb rechtsungiltig seien.

Solchen Bestrebungen gegenüber kann nicht energisch genug Front gemacht werden, und es ist nur zu wünschen, dass die Behörden, unbeirrt durch derartige Einwände, auf dem einmal betretenen Wege fortschreiten, da nur der Druck des Gesetzesparagraphen, nicht aber der einzelne Consument Wandel schaffen kann auf dem noch sehr im Argen liegenden Gebiete der Milchgewinnung.

IV.

Ueber Rötheln, Röthelnrecidive und ihr Verhältniss zu Masern und Scharlach.

Von

Dr. F. Theodor,
Kinderarzt in Königsberg i. Pr.

In der Speciellen Therapie nach den hinterlassenen Papieren des verstorbenen Dr. Aug. Gottl. Richter (1821) finden wir den Rötheln hinter Masern und Scharlach einen besonderen Platz eingeräumt, wenn auch, wie

wir gleich sehen werden, die Selbständigkeit der Krankheit nicht voll anerkannt wird. Es heisst dort, dass über die Natur dieser exanthematischen Krankheit die Meinungen der Aerzte sehr getheilt sind; dass mehrere sie für eine Abart des Scharlachfiebers halten, oder wenigstens sehr nahe mit ihm verwandt, und ihre Behauptung auf die ihren Beobachtungen gemäss stets vorhandenen anginösen Zufälle und die Abschuppung in grossen Lappen stützen. Die Rötheln sollen sich nach der damaligen Ansicht ungefähr zu der Scarlatina verhalten, wie die falschen zu den wahren Blattern (Marcus). Andere halten die Rötheln für näher mit den Masern verwandt und wollen rothe Augen, Schnupfen und Husten, auch andere catarrhalische Affectionen bei Abwesenheit anginöser Zufälle beobachtet haben. Dasjenige Exanthem nun, welches von Einigen als „falsche Masern" bezeichnet wird, wird von Anderen wieder mit dem Namen Rötheln belegt. Ueberlacher, Jahn, Fleisch zweifeln gänzlich an der Existenz der Rötheln, behaupten, dass die eigenthümliche Form dieses Ausschlages in den meisten Masern- und Scharlachepidemien vorkomme und stets als eine Abart des einen oder anderen dieser Exantheme zu betrachten sei. Richter selbst glaubt, dass die Rötheln näher mit Scharlach als mit Masern verwandt sind, dass, wenn auch zuweilen catarrhalische Zufälle der Respirationsorgane vorhanden sind, doch auch eine Angina nie fehlt, und diese selbst nicht selten einen höheren Grad erreicht, als im Scharlachfieber; dass stets der dem Scharlachfieber eigenthümliche Geruch, noch ehe der Ausschlag zum Vorschein kommt, vorhanden ist und während seiner ganzen Dauer anhält; dass besonders die am Ende niemals kleienartige, nur in grossen Lappen erfolgende Abschuppung und die niemals in Brustaffectionen, trockenem Husten etc., stets in wassersüchtigen Anschwellungen bestehenden üblen Folgen und Nachkrankheiten als Hauptgesichtspunkt für seine Annahme zu betrachten seien. Er kommt zu dem Schluss, dass es kaum zweckmässig sei, diese Krankheit als ein eigenes Exanthem aufzuführen. Wir sehen aus Obigem zur Genüge schon jetzt, wie weit unsere Ansichten über die Erkrankung von den damaligen abweichen, worauf ich im Einzelnen später kommen werde; und wenn wir noch hören, dass diejenigen, welche wirklich die Rötheln als Krankheit sui generis auffassten, auch „faulige Rötheln" mit bösartigstem Charakter beschrieben, so dass in Berlin in 10 Jahren, Ende des 18. Jahrhunderts, 1000 Kinder an Rötheln und im Jahre 1794 allein 623 daran gestorben sein sollen, so müssen wir uns doch fragen, was das für Krankheiten waren, die mit den Symptomen der jetzigen Rötheln fast gar nicht mehr übereinstimmen, bei denen eine Reihe von Symptomen, die wir der Krankheit als charakteristisch zuschreiben, gar nicht erwähnt werden, ja, die das stricteste Gegentheil von unserer jetzigen Auffassung bilden.

In Hufeland's Enchiridion medicum (1836) finden wir Rötheln (Rubeolae) als eine Krankheit bezeichnet, die „mit rothen Flecken von einem drittel, auch ganzen Zoll Umfang einhergeht, in deren Mitte sich truppenweise kleine Bläschen erheben". „Sie erscheinen nach einigen Tagen mit Fieberbewegung und Halsweh, stehen 5—6 Tage in der Blüte und schuppen dann in Hautlappen ab, grösser als bei den Masern, kleiner als bei dem Scharlach. Leicht entstehen hinterdrein Wasseranhäufungen." „Die Form, die damit verbundene Angina, die nachfolgende Wassersucht bezeichnen diese Krankheit als eine Varietät des Scharlachs, nicht der Masern." Also auch bei einem so hervorragenden Beobachter finden wir Symptome dieser Krankheit verzeichnet, die wir nicht mehr anerkennen, und wiederum Symptome nicht angegeben, die uns für die Krankheit als pathognomonisch erscheinen. Während nun in einer Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten von Dr. Charles West in London (1860) der Rötheln mit keiner Silbe Erwähnung gethan ist, spricht Henoch 1868 von sogen. abortiven Fällen von Masern und meint, dass sie in der Annahme der sogen. „falschen Masern" vorsichtig machen müssen. Er läugnet letztere nicht und führt einen Fall bei einem 8jährigen Knaben an, der geringe Temperaturerhöhungen mit leicht erhabenen, theils rundlichen, theils gezackten, den Masern sehr ähnlichen Roseolaflecken auf der Brust, dem Rücken, den Armen und Wangen bekam, dabei sich vollständig wohl befand und schon am 4. Tage wieder frei von diesem Exanthem war. Bei solchen Fällen, meint Henoch, wird natürlich Niemand an Masern denken können; tritt aber zu den beschriebenen Erscheinungen noch Schnupfen und Bronchialcatarrh hinzu, so muss man ächte Masern annehmen. So einfach steht nun die Sache wohl nicht; leider ist es dem so bedeutenden Kliniker Henoch auch später nicht vergönnt gewesen, eine grössere Epidemie der Rötheln zu beobachten, so dass er sich noch Ende der 80er Jahre ausser Stande erklärte, sein Urtheil zu Gunsten der Selbständigkeit dieser Erkrankung abzugeben.

Auch in dem Grundriss der Kinderkrankheiten von A. d'Espine und Picot im Jahre 1878 werden die Rötheln nicht als selbständige Krankheit bezeichnet, sondern als eine Zwitterform beschrieben, in der sich einige Symptome der Masern mit denen des Scharlachs verwischen. Nun heutzutage, nachdem eine Reihe von Röthelnepidemien bekannt geworden ist, steht wohl die Ansicht für alle Aerzte fest, dass die Rötheln eine selbständige Krankheit bilden, eine Erkrankung, die weder mit Masern noch mit Scharlach etwas zu thun hat, wenn auch dem gewiegtesten Beobachter nicht selten Fälle vor Augen kommen werden, bei denen er sich im ersten Augenblick nicht klar sein wird, ob es sich um wirkliche Rötheln handelt. Es ist mir

schon einmal im Jahre 1892 vergönnt gewesen, eine Röthelnepidemie zu beobachten und zu beschreiben, zu einer Zeit, in welcher auch Masern in grossem Umfange herrschten; ich konnte damals den Beweis der Selbständigkeit der Rötheln durch sichere Fälle (s. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XVI) beweisen, bei denen sie vollständig normal verliefen und ihnen auf dem Fusse eine schwere Form der Masern folgte. Bezüglich der näheren Details und Beweise für die Selbständigkeit dieser Erkrankung verweise ich auf meine damalige Arbeit. Es handelt sich demnach um eine selbständige contagiöse Erkrankung, zweifellos parasitärer Natur, die mit Masern und Scharlach nichts gemein hat; sie befällt meist Kinder, aber auch Erwachsene können von ihr heimgesucht werden, wobei das weibliche Geschlecht, wie ich unten zeigen werde, in besonderem Masse bevorzugt wird. Dafür, dass es sich bei den Rötheln um eine Infectionskrankheit handelt, spricht schon allein das gehäufte Vorkommen derselben. Wenn einzelne Beobachter letzteres zugeben, dabei doch, wie Steiner 1869, die Krankheit nicht als ansteckend betrachten, so widerlegt sich das direct durch die klinischen Beobachtungen. Wenn ein neuerer Beobachter, Dr. Adolf Tobeitz (Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXV, Heft 1 u. 2), die Rötheln für weniger contagiös als die Masern hält, ferner periodisch auftretende Epidemien von dem Umfang derer der Masern niemals beobachtet hat, so wird diese Ansicht durch die von mir später mitgetheilten Hausepidemien widerlegt werden. Wenn ferner Jürgensen in seiner vortrefflichen Arbeit „Acute Exantheme“[1]) angibt, dass Jemand, der Rötheln gehabt hat, aufs Neue nicht von ihnen ergriffen wird, und daraus mit auf die Eigenart der Krankheit schliesst, so kann ich den Satz in dieser Form, wie ich später zu beweisen gedenke, nicht unterschreiben. Wenn ich auch fest von der Eigenart der Krankheit überzeugt bin, so kommen Rötheln doch — und das gehörte zu den eigenartigsten Erscheinungen der im April d. J. (1898) in so hohem Grade aufgetretenen Epidemie — bei ein und demselben Individuum wiederholt und zwar auch in ganz kurzen Intervallen vor; eine Beobachtung, die mir von hiesigen Collegen wiederholt bestätigt wurde. Ein Zeitraum von 14 Tagen, 3, 4, 6 Wochen etc. lag zwischen einer Erkrankung bei ein und demselben Individuum (s. unten).

Um noch einmal das allgemeine Krankheitsbild der Rötheln hervorzuheben, so beginnen dieselben meist ohne Vorboten mit einem fleckig rothen Ausschlag ganz allmälig im Gesicht, der sich dann am Hals herab nach Armen, Beinen und Füssen zieht. Der Charakter des Exanthems ist viel-

[1]) „Accute Exaantheme“ in: Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, IV. Bd., III. Theil. 1896.

gestaltig; häufig sind es kleine Papeln, häufig Flecke, nicht vollkommen rund, wenig oder gar nicht erhaben, auf Fingerdruck verschwindend. Ein Zusammenfliessen des kleinfleckigen, häufig auch grossfleckigen Ausschlags, wie bei Masern, kommt nicht vor. Ein Exanthem, d. h. eine Veränderung der Gaumen- und Rachenschleimhaut, ähnlich wie bei Masern, kann vorkommen; ich habe mein Augenmerk bei Kindern in Familien, bei denen Rötheln herrschte, darauf gerichtet; es kann aber auch häufig fehlen. Das Allgemeinbefinden ist grösstentheils bei Kindern nicht gestört, sie sind meist nicht einmal im Bett zu halten. Temperaturerhöhungen kommen vor, gehören aber zur Seltenheit. Catarrhalische Erscheinungen können ganz fehlen oder sind vorübergehend in mildester Form zu beobachten, dagegen fehlen nie die Schwellungen der Lymphdrüsen, die dem Ausschlag unmotivirt 1—2 Tage voraufgehen, so dass man an ihnen den Ausbruch der Rötheln häufig mit Sicherheit voraussagen kann; häufig treten sie auch erst mit der Eruption des Exanthems zusammen auf und schwinden auch mit demselben. Es handelt sich meist um die Cervical- und die auf dem Proc. mastoideus hinter dem Ohr gelegenen Lymphdrüsen. Nach ca. 4—5 Tagen ist der Ausschlag geschwunden, ohne dass man etwas von Abschuppung, die hin und wieder etwas kleienförmig sein kann, beobachtet. Eine Schwellung der Milz, Veränderungen an den Nieren habe ich niemals beobachten können. An mehr als 50 Fällen habe ich am 1., sowie am 8. Tage die Urinuntersuchung vorgenommen und niemals auch nur die geringste Eiweisstrübung wahrnehmen können. Arnold (The Lancet, Juni 1897) hat ebenfalls bei 200 an Rötheln erkrankten Kindern niemals Albuminurie beobachtet. Nachkrankheiten kommen als directer Zusammenhang mit den Rötheln nicht vor. Der Ausschlag erscheint fast ausnahmslos am 15. oder 20. Tage, so dass meist die Erkrankung der anderen Familienmitglieder auf den Tag festgesetzt werden konnte.

Als anatomische Grundlage wird capilläre Hyperämie des Papillarkörpers und der obersten Schichten des Coriums angesehen, welche mit leichter Entzündung bezw. mit Exsudation zwischen oberster Coriumschicht und Epidermis einhergeht; aus diesem Grunde kann ja auch die Abschuppung nur eine ganz minimale sein. Die Schwellung der Drüsen wird durch das unmittelbare Einwirken des Krankheitsgiftes erklärt, nicht durch eine aus dem Quellgebiet der betroffenen Drüsen herstammende Reizung (Jürgensen).

Bevor ich nun zu dem eigentlichen Kernpunkte meiner Arbeit übergehe, möchte ich noch die anfangs aufgeworfene Frage zu beantworten suchen, welche Erkrankung es war, die unsere Vorgänger als Rötheln resp. falsche Masern bezeichneten, in welchen sie folgende oben erwähnte Symptome zusammenfassten:

1. Stets vorhandene Angina, die häufig einen höheren Grad erreichte als bei Scharlach.

2. Abschuppung in grossen Lappen, grösser als bei Masern, kleiner als bei Scharlach.

3. Wassersüchtige Anschwellungen infolge der Erkrankung etc.

Die Beantwortung der Frage kann uns nicht schwer fallen, indem damals mit Sicherheit als Rötheln bezeichnet wurde, was wir als wahren Scharlach ansehen.

Im Frühjahr d. J. trat urplötzlich hier in Königsberg eine Röthelnepidemie auf und zwar so massig, dass selbst die grössten Skeptiker sich bei den ausgesprochenen Symptomen für die Eigenart dieser Krankheit entscheiden mussten. Da diese Erkrankung polizeilich nicht gemeldet zu werden braucht, ferner so milde verlief, dass die Aerzte häufig gar nicht um Rath gefragt wurden, so liess sich natürlich die Häufigkeit der Krankheit nicht zahlenweise bestimmen. Es blieben jedenfalls in diesen Monaten nur wenige Familien, die Kinder hatten, von ihr verschont. Aus den Schulen wurden tagtäglich Kinder des Ausschlags wegen nach Hause geschickt; in den Klassen, die sonst 40—50 Schüler fassten, erschienen 14, 15, und selbst von diesen wurden noch einige zurückgeschickt.

Was nun die hier in Königsberg aufgetretene diesjährige Epidemie in hohem Grade auszeichnete, waren drei Punkte, und zwar das wiederholte Erkranken desselben Individuums, das Erkranken von Erwachsenen meist weiblichen Geschlechts und die Combination der Rötheln mit Scharlach und mit Masern.

Vorher möchte ich noch 3 Fälle von Masern nach Rötheln besprechen, die typisch verliefen und als Nachtrag meiner Arbeit vom Jahre 1892 (ein Fall von Masern unmittelbar nach Rötheln) dienen könnten.

Am 24. März 1898 erkrankte das 7jährige Kind Hans Schnell mit einem geringfügigen Ausschlag im Gesicht, den die aufmerksame Mutter, Mutter von drei Kindern, nicht beobachtet hatte. Selbst das Kindermädchen hatte Morgens beim Waschen nichts davon gemerkt. Das Kind wurde aus der Schule geschickt, weil es nach Angabe des Lehrers krank sein soll. Statt mich hinzurufen, erschien die Mutter mit dem Kinde Nachmittags in meiner Sprechstunde mit der Bitte um ein Attest, dass Hans wieder zur Schule gehen könne; es bestand ein kleinfleckiger Ausschlag im Gesicht, vereinzelt auch auf der Brust und dem Rücken; ausserdem eine linkseitige, nicht grosse, aber doch deutlich fühlbare Drüsenschwellung; sonst war das Kind vollauf wohl. Die Diagnose war leicht, schwer dagegen, das Kind, das weiter gar keine Erscheinungen hatte, zu Hause zu halten; von Bettruhe war gar keine Rede. Von begleitender Angina, Abschuppung, Störungen der Respirationsorgane war absolut nichts vorhanden. Genau am 15. Tage darauf erkrankte die Schwester Gertrud, 3 Jahre alt, mit denselben Erscheinungen, nur dass man 2 Tage vor Ausbruch der Erkrankung beiderseitige Hals- und Drüsenschwellungen,

dagegen, genau beobachtet, kein Exanthem bemerkte. Ebenfalls glatte Abheilung, ohne dass das Kind selbst die Empfindung von Erkrankung gehabt hatte. 16 Tage nun nach der Erkrankung der Schwester, d. h. 14 Tage nach dem bemerkten Exanthem — ich rechne die beiden Tage der Drüsenschwellungen mit — erkrankte das dritte Kind, Grete, 6 Jahre alt, allerdings mit geringfügigem Fieber, 38,5° am Abend, und beiderseitigen Halsdrüsenschwellungen. — Tags darauf war ein nicht unerhebliches Exanthem sichtbar, so dass mir die Diagnose zweifelhaft schien, zumal die Conjunctiven ein wenig sich zu röthen begannen. Schon der darauf folgende Tag lehrte mich, dass es sich auch hier um Rötheln handelte; das Kind blieb zwar im Bett, war am 3. Tage fast ganz abgeblasst, am 4. Tage ausser Bett und vollständig gesund. — An diesen leichten Röthelfällen ist sicherlich nichts Abnormes, sie bildeten den Typus der hiesigen Epidemie und wären trotz der pathognomonischen Drüsenschwellungen nicht erwähnenswerth gewesen, wenn sich an ihnen nicht nachträglich noch Eigenthümlichkeiten herausgestellt hätten. So erkrankte das zweite, 3jährige Kind Freede an demselben Tage, an dem es nach Verlauf seiner aussergewöhnlich leichten Rötheln heraus ins Freie gekommen war, an hohem Fieber mit Stichen und Husten; rechts hinten unter dem Schulterblatt trat Dämpfung mit Bronchialathmen auf; unter recht hohen Fiebererscheinungen endete diese acute Lungenentzündung am 9. Tage mit einer Krisis. Die Sorge wollte die Familie nicht verlassen, denn bald nach dieser Erkrankung bekamen alle drei Kinder und zwar in derselben Reihenfolge, wie vor circa 3 Wochen die Rötheln, jetzt die Masern mit allen den Masern zukommenden Erscheinungen; diffuser grossfleckiger Ausschlag mit hohem Fieber, schwerer Krampfhusten, Conjunctivalerkrankungen etc. Die Masern traten beim ersten Kinde genau am 20. Tage nach seiner ersten Erkrankung auf. Was nun die Lungenentzündung betrifft, die Gertrud durchgemacht hat in unmittelbarstem Zusammenhang mit den Rötheln, so mahnt sie uns doch zur Vorsicht, selbst bei den geringfügigsten Rötheln, wenn auch ein directer Beweis, es handle sich um eine Nachkrankheit, nicht zu führen ist, zumal ich niemals eine Nacherkrankung der Rötheln weiter gesehen, oder einen noch ähnlichen Fall bei der beträchtlichen Epidemie betrachtet habe.

Zwei Kinder des Kaufmanns Mehl hier sollen beide vor 2 Jahren Masern und zwar recht schwer durchgemacht haben. — Ende März 1898 erkrankten nun beide Kinder fast an demselben Tage — es war bei dem einen am 28., bei dem anderen am 29. März zu constatiren — an Rötheln; kleinfleckiger Ausschlag im Gesicht, der sich an den Tagen drauf über den Körper verbreitete; der Ausschlag war kleinfleckig, ziemlich dicht im Gesicht, am Körper sehr vereinzelt, mit grösseren Intervallen von normaler Haut, speciell bei der Jüngeren an Beinen und Füssen nur andeutungsweise; Nebenerscheinungen bestanden nur in etwas Lichtscheu, verringertem Appetit, und bei beiden Kindern Abendtemperaturen von 37,8 resp. 37,9°. Am 4. Tage war Alles vorüber, so dass beide Kinder bereits am 8. Tage zur Schule gehen konnten. Drei Wochen nach dieser Erkrankung legte sich die älteste der drei Schwestern, die bis dahin von den Rötheln nicht befallen war, mit den typischen Erscheinungen dieser Krankheit zu Bett, fraglos wohl angesteckt durch die beiden anderen Geschwister. In hohem Masse überraschend war es nun, dass nach 6—10 Tagen beide Kinder, die nur vor wenigen Wochen die Rötheln durchgemacht hatten, noch einmal an denselben mit typischem Ausschlag, Drüsenschwellungen, etwas Lichtscheu und geringem, circa 8 Tage dauerndem Reizhusten erkrankten.

Solche Fälle nun von Masern nach Rötheln sind ja nicht selten, Baginsky citirt in seinem neuesten Lehrbuch die Autoren v. Genser, Byrd. Harrysen, Filatow, Theodor (s. oben) und Kramstyck, die solche Fälle beschrieben haben.

Was nun Punkt 1 betrifft, d. h. das wiederholte Auftreten von Rötheln bei ein und demselben Individuum, so war die Beurtheilung nicht schwer: Aehnliche Fälle mit geringen Variationen betreffs des Intervalls habe ich noch 5 beobachten können, die in der Diagnose keinen Zweifel liessen: sie hier jedoch aufzuführen, möchte zu langathmig erscheinen.

Wie verhalten sich nun diese Fälle zu dem Ausspruch Jürgensen's (s. vorher), dass Jemand, der Rötheln durchgemacht hätte, nicht mehr von ihnen ergriffen würde, einem Satz, den er mit zu den Beweisen für die Selbständigkeit der Rötheln rechnet? Handelte es sich in diesen Fällen um eine neue Infection, oder um ein latentes Verhalten von specifischen Krankheitserregern? Eine Frage, die durch fernere Beobachtungen in anderen Epidemien entschieden werden muss. Auch von anderen Beobachtern (Nymann[1]) ist zweimaliges Befallenwerden von Rötheln beobachtet.

Als weitere Eigenthümlichkeit dieser Epidemie sei das Befallenwerden von Rötheln bei Erwachsenen erwähnt. Die Rötheln gehören bekanntlich zu den den Kindern speciell zukommenden Krankheiten und werden vorzugsweise bei denselben zwischen dem 2.—10. Jahre beobachtet, indess wird in den Lehrbüchern auch zugegeben, dass die Erkrankungen auch bei Erwachsenen vorkommen sollen. Bei der nun in diesem Frühjahr beobachteten Epidemie schienen die Erwachsenen fast in demselben Masse von der Erkrankung befallen zu werden, wie die Kinder, denn selbst in Familien, wo Kinder nicht erkrankten, erkrankten Mütter und weibliche Dienstboten. Wenn die Mütter nicht von den Kindern inficirt wurden, fand häufig das umgekehrte Verhältniss statt. Es erkrankten Mütter mit ausgesprochenen Symptomen der Rötheln, ihnen folgten die Kinder. Die Fälle, deren ich 16 genau beobachtet habe, hier aufzuführen, wäre zwecklos, nur so viel sei bemerkt, dass die älteren Personen meist schwerer erkrankten als Kinder: wenn ich auch direct schwere Fälle nicht beobachtet habe, niemals krampfartigen Husten, starke Augenentzündungen, niemals stärkere Abschuppungen. so waren doch geringe Temperaturerhöhungen, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit vorhanden, so dass es ein Leichtes war, die Patienten wenigstens 2 bis 3 Tage im Bett zu halten. Der Ausschlag war meist kleinfleckig und am 5. Tage stets verschwunden. Halsdrüsenschwellungen waren immer vorhanden.

Während nun in diesen Familien Mütter, Kinder und weibliche Dienst-

[1]) Nymann, Oesterreich. Jahrbuch f. Pädiatrik 1873.

boten erkrankten, habe ich niemals ein männliches Mitglied davon befallen gesehen. Sämmtliche Ehemänner dieser Familien, sämmtliche männlichen Dienstboten blieben mit vollster Sicherheit verschont. Eine Eigenthümlichkeit, die, mit Sicherheit beobachtet, doch immerhin höchst auffallend und werth der Erwähnung ist.

Zum Schluss nun beabsichtige ich einen Fall von Mischinfection von Rötheln, Scharlach und Keuchhusten zu berichten.

Hans Paulini, Lehrerskind, 8 Jahre alt, erkrankte am 14. April 1898 an Scharlach mit allen dazu gehörigen Erscheinungen. Erbrechen, hohes Fieber, Halsschmerzen; dick belegte Zunge, übler Geruch aus dem Munde; beide Tonsillen stark geschwollen mit diphtherieähnlichen Belägen schmierig durchsetzt; dazu kam am nächsten Tage ein marmorirtes Exanthem auf dem ganzen Körper, wobei nur Oberlippe und Kinn völlig frei waren und so schon von Weitem das charakteristische Scharlachbild verriethen. Schon nach wenigen Tagen verschwand der Ausschlag immer mehr und mehr, der Hals reinigte sich, das Fieber liess nach, so dass ich am 16. Tage nach Beginn der Krankheit zum Abend ein laues Bad verordnete. Abends 10 Uhr dieses Tages wurde ich gerufen, weil der Kleine angeblich nach dem Bade unruhig geworden sei, keinen Appetit hätte, seine Milch verweigerte, die seit Beginn seiner Erkrankung sein einziges Nahrungsmittel war (s. I. Bericht im Ambulatorium über Scharlachbehandlung). Bei genauer Untersuchung constatirte ich eine Temperaturerhöhung (Temperatur 38,8°), dabei beiderseitige nicht ganz unbedeutende Halsdrüsenschwellung. Meine Befürchtung, es könnte sich um eine scarlatinöse Drüsenerkrankung handeln, bewahrheitete sich nicht, denn schon am nächsten Morgen konnte ich folgenden Status aufnehmen:

Kind fieberfrei, dagegen übersät mit einem kleinfleckigen Ausschlag über den ganzen Körper; Lippen und Kinn, die bei dem vorigen Exanthem frei geblieben waren, waren jetzt ebenfalls mit einem kleinfleckigen, hier sogar ziemlich dicht stehenden Exanthem versehen. Im Uebrigen hatte der Ausschlag die Form von rothen, etwas erhabenen Flecken, die ziemlich scharf begrenzt waren, nicht confluirten und zwischen sich vollständig normale Haut liessen und auf Fingerdruck verschwanden. Die Augen waren nicht geröthet und blieben auch während der Erkrankung völlig frei. Husten bestand bereits seit 8 Tagen, hatte aber nichts mit der Erkrankung zu thun, da er bereits einen Pertussischarakter angenommen hatte. Obgleich Hans von seiner Schwester, die an einem schweren Keuchhusten litt, isolirt war, das Zimmer beiderseitig von den Thüren mit Laken von innen verhängt, die dauernd mit 5procentigem Carbolwasser angefeuchtet wurden, wodurch das Zimmer vollständig carbolisirt war, und der Kleine nur von der Mutter, die sich aus dem Zimmer nicht herausrührte, gepflegt wurde, eine Vorsicht, die ich aus Furcht vor Ansteckung während des Scharlachs walten liess, war die Infection doch eingetreten. Am 3. Tage dieser Röthelnerkrankung war der Ausschlag bereits völlig abgeblichen, am 4. Tage ohne erneute Schuppung, Schuppung in grossen Lappen an den Händen und besonders Füssen bestand noch vom Scharlach her, nicht mehr sichtbar.

Es handelte sich also mit Sicherheit um Rötheln in der 3. Woche des Scharlachs, verbunden mit Pertussis. Diese Combination von Scharlach mit Rötheln finden wir an 17 Fällen beobachtet von Dreier in Kiew 1896 (Archiv für Kinderheilkunde Bd. 24).

V.

Zur Casuistik der Kleinhirntumoren.

Von

Dr. G. Arnheim,

prakt. Arzt in Berlin-Schöneberg.

Kleinhirntumoren gehören bekanntlich nicht zu den Seltenheiten, besonders im Kindesalter. Oppenheim erklärt das Kleinhirn geradezu als eine Prädilectationsstelle für Tumoren, und Bruns konnte unter 80 Fällen mit der Diagnose Hirntumor 14mal die Diagnose Kleinhirntumor stellen. Unter 21 zur Section gekommenen Fällen fand er 4mal Kleinhirntumoren: freilich rechnet er dazu auch Tumoren der hinteren Schädelgrube überhaupt und des vierten Ventrikels, die in der Hauptsache Kleinhirnsymptome zeigen.

Wenn ich trotzdem den vorliegenden Fall, den ich der Liebenswürdigkeit des Collegen Fremd in Schöneberg verdanke, mich zu veröffentlichen entschlossen habe, so geschah es aus dem Grunde, weil fast alle Fälle kleine Besonderheiten zeigen, die für die allgemeine Beurtheilung und für statistische Zwecke nicht ohne Werth erscheinen dürften.

Dem häufigen Vorkommen der Kleinhirntumoren entspricht eine ausgedehnte Literatur über diesen Gegenstand. Auf die ältere Literatur einzugehen, glaube ich mir ersparen zu können, da sie theils in früheren zusammenhängenden statistischen Arbeiten (Bernhardt), besonders aber in den modernen Werken von Oppenheim und Bruns ausgedehnte Berücksichtigung erfahren hat.

Von neueren Arbeiten erwähne ich Spiller, über 4 Fälle von Kleinhirntumoren. Ferner theilte Friedeberg 9 Fälle von Erkrankungen des Kleinhirns (darunter mehrere Tumoren) mit. Léon d'Astros berichtet über 3 Fälle bei Kindern, Steffen gleichfalls über eine Anzahl von Kleinhirntumoren.

Einzelne casuistische Mittheilungen rühren von Donath, Redlich, Tost, Jacobsohn, Jamane, Brückner, Brissaud u. A. her.

In letzter Zeit ist eine vorzügliche Monographie über das Kleinhirn von Thomas erschienen.

Sofern diese Arbeiten zu neuen Ergebnissen geführt haben, ebenso auf die experimentellen Untersuchungen über das Kleinhirn, werde ich darauf noch zurückkommen.

Was die Krankengeschichte unseres Falles betrifft, so handelt es sich um den 3jährigen Knaben Hans B. Der Vater des Kindes war vor ca. 20 Jahren syphilitisch inficirt und machte damals eine Calomelkur durch, die Mutter soll immer bleichsüchtig gewesen sein. Das Kind wurde normal und ohne Kunsthilfe geboren und hat gesunde Geschwister. Er hatte nach der Geburt 10 Tage lang Ausschlag auf der rechten Stirnseite und dem Kopfe. Der Ausschlag bestand in kleinen hellen Bläschen. Ferner zeigte sich bald nach der Geburt beiderseitiges Ohrenlaufen. Später war das Kind gesund, litt auch nicht an Husten oder Lungenentzündung, bis es Weihnachten 1896 mit den anderen Familienmitgliedern Influenza durchmachte und dabei auch einen Lungencatarrh hatte. Seit dieser Zeit klagte er über Kopfschmerzen, die besonders des Nachts mit solcher Heftigkeit auftraten, dass der Knabe laut aufschreiend nach seinem Kopf griff. Auch litt er damals schon oft an Schwindel. Die eigentliche Krankheit datirt die Mutter seit Mitte Mai 1897. Patient war anfangs Mai geimpft worden und hatte danach einen allgemeinen Ausschlag bekommen. Er konnte nach dem hierdurch bedingten Krankenlager nicht mehr ordentlich gehen, sondern taumelte. In der ersten Zeit soll er auch oft Nachts mit den Zähnen geknirscht haben. Mitte Mai fing Patient auch an zu schielen, zugleich vergrösserte sich der Schädel zusehends. Er lag dann 14 Tage ziemlich theilnahmslos da, klagte über heftigen Kopfschmerz. Erbrechen und besonders Brechneigung war fast täglich mehrmals dagewesen. Nach einem Landaufenthalt trat eine Besserung ein; das Gehen wurde viel besser und das Allgemeinbefinden hob sich. In der letzten Zeit war der Kopfschmerz ebenfalls geringer. Nie hatte übrigens Patient ein Kopftrauma erlitten. Krämpfe waren ausser in den ersten Lebensmonaten nie aufgetreten.

Der Geisteszustand des Kindes war bis zu seiner Erkrankung ein gut entwickelter, ja die Mutter schildert es als ein besonders geistig reges.

Mit Rücksicht auf die syphilitische Erkrankung des Vaters schien dem behandelnden Arzt die Möglichkeit einer auf Syphilis beruhenden Gehirnerkrankung nicht ausgeschlossen; er veranlasste daher die Aufnahme des Kindes in die Mendel'sche Privatklinik behufs Vornahme einer Schmierkur (am 16. August 1897). Dort wurde folgender Status aufgenommen.

Für sein Alter normal entwickelter Knabe.

Psychisch macht er keinen sehr lebhaften Eindruck, zeigt aber Interesse an der Aussenwelt. Er scheint sehr gut geartet zu sein.

Sensorium frei. Gesichtsfarbe bleich, Zunge etwas belegt.

Muskulatur und Fettpolster mässig stark.

Die Kopfform zeigt eine starke Entwickelung des Hinterkopfes. Das Beklopfen des Kopfes schmerzt nirgends, auch nicht Beklopfen des Nackens.

Patient klagt über Kopfschmerzen, Brechneigung, Schwindel und Appetitlosigkeit. Stuhl etwas angehalten.

Es besteht ein beträchtlicher Strabismus convergens beider Augen. Die Bewegung ist nicht ausgiebig genug nach oben, wenn man auch von einer richtigen Parese nicht sprechen kann. Die Bewegungen nach unten sind genügend. Beim Seitwärtsschauen functioniren die beiden Interni normal; die Abducentes jedoch nicht. Das rechte Auge kann bis zur Berührung des Cornealrandes mit dem Lidwinkel nach aussen gedreht werden. Das linke nicht so weit.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Accommodationsreaction nicht sicher nachzuweisen. Lichtreaction sicher vorhanden. Stauungspapille beiderseits.

Zum Runzeln der Stirn ist er zu ungeschickt. Die Augen werden gleichseits gut geschlossen. Willkürliche und Affectbewegungen des Mundes sind beiderseits gleich.

Der Gaumen wird normal bewegt. Das Zäpfchen hängt gerade. Die Zunge wird gerade vorgestreckt.

Geruch anscheinend beiderseits in Ordnung, Geschmack anscheinend ebenfalls.

Auf dem rechten Tub. frontale eine oberflächliche Narbe anscheinend von dem im ersten Lebensjahre überstandenen Exanthem herrührend.

Ohrläppchen beiderseits angewachsen, Ohrmuschel missbildet.

Stirnhaut fühlt sich verdickt, sulzig an. Fontanellen zugewachsen.

Ueber dem ganzen Kopf hört man zwei dem Puls isochrone Geräusche beim Anlegen des Ohres.

Bei Percussion des Kopfes, besonders des linken Seitenwandbeines tritt deutliches Scheppern auf (bruit de pot fêlée), ohne dass dabei Schmerzhaftigkeit bemerklich wurde.

Auf beiden Seiten des Gesichts fühlt er die Nadelspitze schmerzhaft.

Die Sprache klingt nasal.

Die beiden Arme haben genügende Kraft in allen Gelenken ohne Unterschied. Beim Greifen keine Ataxie oder Intentionstremor.

Auch auf den oberen Extremitäten und dem Rumpf scheint die Sensibilität normal zu sein.

Beklopfen der Wirbelsäule schmerzt nicht.

Beim Gehen taumelt Patient, jedoch nur in geringem Grade, bevorzugt keine Seite. Beim Laufen werden beide Beine gleichmässig bewegt. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt er etwas.

Soweit eine Prüfung möglich ist, besteht kein Unterschied zwischen den beiderseits kräftigen Beinen. Auch an diesen scheint er normal zu fühlen.

Patellarreflexe beiderseits da, eher zu schwach als zu stark. Bauch- und Fusssohlenreflexe beiderseits gleich. Cremasterreflexe beiderseits lebhaft. Arme und Beine activ und passiv frei beweglich.

Keine Dämpfung über den Lungen. Normales Athmungsgeräusch. Athmung nicht beschleunigt, Herztöne rein. Puls 180.

Unterleibsorgane ohne Besonderheiten. Beiderseits geschwollene Submaxillardrüsen, gut bohnengross. Ebensolche am vorderen Cucullarisrand. Keine Ellbogen- oder Leistendrüsen. Keine Exantheme.

Ord.: Morgens und Abends je $\frac{1}{2}$ g Ung. ciner. und $\frac{1}{4}$ g Natr. jodat.

18. August. Patient hat, so lange er in der Klinik sich befindet, noch nicht über Kopfschmerzen geklagt, die Nächte gut geschlafen und nichts Auffallendes in seinem Wesen gezeigt. Die Augen werden heute ziemlich genügend nach oben bewegt.

Ohrbefund (Prof. B. Baginsky) beiderseits bis auf eine leichte Trübung des Trommelfells normal.

19. August. Patient hat die ganze Nacht nicht geschlafen, über Kopfschmerzen geklagt. Morgens bei der Visite schläft er.

Gewicht 32 Pfd.

20. August. Schlief Nachts sehr unruhig. Liegt nicht auf dem Bauch, hat früh wieder etwas gebrochen.

Der Knabe ist im Allgemeinen apathisch, spricht sehr wenig, hat sich Nachts viel an der linken Kopfseite gekratzt. Häufige Singultus.

Zunge etwas belegt. Zahnfleisch in Ordnung. Contrahirt häufig den M. corrugator beiderseits, meistens wenn er in die Höhe sieht.

Ord.: 3mal täglich 1 Kinderlöffel Jod (0,75 pro die).

21. August. Das Kind vom Vater der weiteren Behandlung entzogen.

Nach der Rückkehr in das Elternhaus wurde anfangs die Schmierkur weiter fortgesetzt, nach einiger Zeit aber als erfolglos aufgegeben.

Anfangs October trat plötzlich totale Amaurose ein; die Mutter des Kindes bemerkte, dass es ins Leere griff und das Licht nicht mehr sah. Vorher bestand schon seit längerer Zeit Nystagmus. Der Schädelumfang wurde immer mächtiger, Diastase der Nähte trat ein. Patient konnte nicht mehr gehen und wurde von Mitte October an bettlägerig. Die unteren Extremitäten zeigten vollkommene Lähmung bei erhaltenen resp. etwas gesteigerten Reflexen.

Dann trat Blasenlähmung auf, während der Stuhl dauernd gehalten werden konnte. Dabei blieb die Intelligenz des Kindes bis kurz vor dem Tode eine leidliche, so dass es den Arzt bei seinem Eintritt in das Zimmer an der Sprache erkannte.

Anfangs März 1898 traten allgemeine Convulsionen ein, welche sich am 18. März wiederholten. In der Zwischenzeit kehrte das Bewusstsein wieder, am 20. März indessen erneutes Auftreten von Krämpfen, Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen. Exitus am Abend.

Die Section nahm ich am 22. März vor.

Männliche Kinderleiche von dürftigem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster gering.

Schädelumfang sehr beträchtlich, 48 cm. Schädelform länglich-oval. Die Haut, Muskulatur und Galea ziemlich ödematös. Schädeldach sehr dünn, auf den Scheitelbeinen beiderseits fast papierdünn, durchscheinend, Nähte zum Theil klaffend und an einander verschieblich.

Die Aussenfläche der Dura prall gespannt, feucht; die Innenseite gleichfalls feucht und glänzend. Die Windungen des Gehirns sind vielfach abgeplattet und flach, Pia durchsichtig und überall leicht abziehbar. Am Schädelgrunde eine mässige Menge klarer Flüssigkeit.

Beim Versuch das Gehirn herauszunehmen, ergiesst sich aus einer Stelle, welche, wie sich später herausstellte, dem rechten unteren Frontallappen entsprach, Ventrikelflüssigkeit fontänenartig in starkem Strahl.

Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Hirnsubstanz sehr weich. Grosshirn regelmässig in allen Theilen ohne Besonderheiten.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre hat die Grösse einer Kinderfaust und übertrifft die linke weitaus, vielleicht um das Vierfache. Auf dem Durchschnitt findet sich auf der dorsalen Fläche und zwar im Lobus quadrangularis in der Höhe des Monticulus und diesen begrenzend eine länglich ovale etwa hühnereigrosse Partie von sehr derber Consistenz und grauweisser Farbe. In die angrenzende Hirnsubstanz der Hemisphäre geht die Geschwulst ohne deutliche Abgrenzung und ohne dass es möglich wäre, sie mit dem Messer loszuschälen, über. In die Tiefe dringt sie fast bis auf die ventrale Kleinhirnfläche des Lobus cuneiformis. Der Wurm ist deutlich erhalten. Nucleus dentatus gleichfalls. Kleinhirnschenkel intact.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurden sowohl frische Prä-

parate als auch nach Härtung in Formalin und Müller'scher Flüssigkeit in Celloidin eingebettet und nach Nissl, Mallory, von Gieson und Weigert gefärbt.

Was den Tumor selbst betrifft, so besteht er zum grossen Theil aus Gliagewebe, dazwischen finden sich zahlreiche Nervenfasern mit Markscheiden (Mallory). Die Zellen sind verhältnissmässig klein und spärlich, meist gleichmässig vertheilt; häufig mit mehreren oder vielen Kernen. Kleinzellige Infiltration sparsam, nur etwas reichlicher an den Randpartien und der angrenzenden normalen Hirnsubstanz.

Kleine Blutungen in das Markweiss und den Nucleus dentatus.

Die Purkinje'schen Zellen sind erhalten und lassen Abnormes nicht erkennen. Ebenso wenig lassen sich auf den zahlreichen frontal angelegten Schnitten durch die Weigert'sche Färbung Abweichung oder Ausfall der normalen Faserung nachweisen.

Diagnose: Glioma cerebelli.

Wir sehen also, dass es sich in unserem Fall um ein Gliom handelte, welches seinen Sitz in der rechten dorsalen Kleinhirnhemisphäre hatte, ohne den Wurm in Mitleidenschaft zu ziehen.

Die Diagnose Gliom war in unserem Fall leicht zu stellen. Gowers, dem Bruns beistimmt, findet, dass die Unterscheidung zwischen Gliomen und Sarkomen weniger leicht auf histologischem Wege als durch die Betrachtung des differenten Verhaltens der beiden Geschwulstarten zur umgebenden Hirnsubstanz gemacht werden kann. Häufig trifft es zu, dass beide, Gliom wie Sarkom, alle möglichen Zellformen von runden bis zu ovalen und spindelförmigen Zellen und deren Uebergängen enthalten. Im Allgemeinen überwiegt die Faserbildung beim Gliom gegenüber den weicheren Sarkomen; charakteristisch für die ersteren ist, dass sie die Hirnsubstanz weniger verdrängen als infiltriren und dadurch gegen das umgebende Hirn weniger scharf abgegrenzt sind. Auch in unserem Falle fand sich eine derbe Geschwulst, deren Ränder fast unmerklich in die im Uebrigen intacte Hirnhemisphäre übergingen, ohne die Structur der letzteren zu verändern, ferner eine nur geringe Anzahl von Zellen. Erweichungserscheinungen, sowie Verfettung, welche bei beiden Geschwulstformen sich vorfinden können, bestanden nicht. Der Tumor erschien als eine einfache Interposition von Geschwulstmassen in das normale, aber hypertrophische und ödematöse Gewebe, ein Umstand, der, wie Henneberg mit Recht betont, als eine Wachsthumseigenthümlichkeit der Gliome anzusehen ist, das die nervösen Elemente in erster Linie aus einander drängt.

Die klinischen Symptome des Falles bestanden in Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, geringer Ataxie, Strabismus convergens, Abducenslähmung, Nystagmus, später in Paraplegie der Beine, Blasenlähmung und zuletzt Abnormitäten der Athmung.

Bei der Beurtheilung der durch Kleinhirntumoren bedingten Erschei-

nungen muss man sich stets des Ausspruchs von Oppenheim erinnern, dass durch den bei dieser Geschwulstform häufig sehr starken Hydrocephalus internus sich Symptome dem Krankheitsbild zumischen können, die sehr irreführen.

Die wichtigsten Localsymptome der Kleinhirntumoren sind bekanntlich zunächst die sogen. cerebellare Ataxie. Nach neueren Angaben tritt die Ataxie in zwei Formen auf, von denen die erste durch ein stärkeres Schwanken beim Gehen und Stehen mit der Neigung, nach einer bestimmten Seite umzufallen, charakterisirt ist, die zweite mehr der tabischen Form der Ataxie gleicht. Zum Unterschied von Tabes fehlt aber auch in diesem Falle natürlich jede Störung der Sensibilität, abgesehen von solchen Fällen, wo die Gefühlsbahnen im Kleinhirn oder Rückenmark beschädigt sind. Andere Autoren, z. B. Steffen, halten die cerebellare Ataxie überhaupt nicht für eine eigentliche Ataxie, sondern für eine durch Erkrankung des Kleinhirns bedingte Schwäche und Erschlaffung der Muskulatur.

Die Ataxie ist nicht immer vorhanden; so sah sie Friedeberg in seinen 9 Fällen von Kleinhirnerkrankungen nur 2mal, auch Jacobsohn vermisste sie.

Nach neueren Annahmen soll die Ataxie ein directes Heerdsymptom des Wurmes, speciell seiner hinteren Hälfte sein. Diese Angabe würde durch den Befund unseres Falles eine weitere Stütze erfahren, da die Ataxie bei dem Sitz des Tumors in der Hemisphäre nur sehr gering gewesen war. Indessen sind eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, bei denen selbst bei Wurmtumoren keine Spur von Ataxie vorhanden war. Für diese hatte bereits Nothnagel die Erklärung aufgestellt, dass im Wurm ebenso wie an anderen Stellen sehr langsam wachsende Tumoren ohne locale Symptome verlaufen können, weil sie vielleicht gar keine directe Läsion des Kleinhirns herbeiführen oder aber den übrig gebliebenen Theilen des Cerebellums Zeit lassen, compensatorisch für die lädirten einzutreten, eine Ansicht, die von Bruns und neuerdings von Russel getheilt wird. Dass im Uebrigen Kleinhirntumoren, wie solche Fälle in der älteren Literatur häufig, in der neueren seltener beschrieben wurden, ohne jedes Allgemeinsymptom verlaufen können, wird von Bruns bezweifelt und auf nicht genügende Beobachtung zurückgeführt. Indessen lehrt doch die kürzlich erfolgte Veröffentlichung von Edinger und Neuburger über einen Fall von fast totalem Mangel des Kleinhirns, dass selbst so ausgedehnte Substanzverluste im Leben ohne Nachtheil ertragen werden können.

Ausser der Ataxie ist für die Kleinhirntumoren ein bedeutungsvolles Symptom der Schwindel, besonders wenn er sehr früh und intensiv auftritt. Für die Localdiagnose ist dieses Symptom jedoch nur brauchbar, wenn es

sich um eine besonders ausgeprägte Form, z. B. Drehschwindel oder Schwindelattaquen, handelt, da Schwindelgefühl bekanntlich als ein häufiges Allgemeinsymptom bei Tumoren jedes Sitzes auftreten kann.

Bei manchen Fällen von Kleinhirntumoren hat man in letzter Zeit auch eine Art von Tremor beobachtet (Spiller nennt ihn fibrilläre Chorea), der die Mitte hält zwischen Ataxie und Intentionstremor. Nach übereinstimmender Ansicht der Autoren (Bruns, Oppenheim, Edinger) handelt es sich indessen hier um ein Nachbarsympton infolge Compression des Hirnstammes.

Andere Druckerscheinungen resp. Nachbarsymptome sind die bei Kleinhirntumoren so häufigen und auch von uns beobachteten „nuclearen" Augenmuskellähmungen. Sie sind so häufig, dass Bruns sie wenigstens bei grossen Tumoren dieses Ortes fast als ein constantes Symptom bezeichnet. Auf alle Einzelheiten dieser durch die Lähmungen bedingten complicirten Krankheitsbilder einzugehen, glaube ich mir ersparen zu dürfen; ich will nur betonen, dass der so häufig beobachtete auch von mir geschilderte Nystagmus, welcher möglicherweise auch ein directes Kleinhirnsymptom sein kann, von Russel auf eine Parese der Augenmuskeln zurückgeführt wird. Alle Augenmuskellähmungen hängen im Uebrigen selbstverständlich von einer Betheiligung der Vierhügel ab, und zwar findet entweder eine Druckwirkung in Richtung auf diese oder ein directes Uebergreifen des Tumors statt.

Andere nucleare Lähmungen, z. B. Facialis und Vagusparese, wie Brückner beobachtete, sind ähnlich zu erklären. Die sehr seltene Sprachstörung seines Falles fasst der letztere als eine der Ataxie analoge Coordinationsstörung auf. Sprachstörungen kommen auch bei angeborener Kleinhirnatrophie vor; sie sind bisher nicht zu erklären und bis auf weiteres kaum als Localsymptom aufzufassen.

Gleichfalls auf eine Compression zurückzuführen sind die bei Kleinhirntumoren nicht selten beobachteten Hemiplegien oder Paraplegien, welche durch Druck auf die Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata zu Stande kommen. Sie verbinden sich häufig mit anderen motorischen Reizerscheinungen, z. B. Convulsionen. Es ist wahrscheinlich, dass sie nicht als eine directe Folge der Kleinhirnläsion anzusehen sind, obwohl manche Autoren (Luciani) dem Kleinhirn auch einen Einfluss auf die homolaterale Seite zuzuschreiben geneigt sind. In solchen Fällen pflegen die Kniephänomene erhalten oder sogar gesteigert zu sein, wie auch in unserem Falle. Ueberhaupt ist das Verhalten der letzteren bei Kleinhirntumoren kein constantes, denn häufig genug auch fehlen sie. Nach der Ansicht von Mayer soll das Fehlen der Patellarreflexe eine Folge der Stauung der Cere-

brospinalflüssigkeit sein, welche eine Schädigung der hinteren Lendenmarkswurzeln hervorruft. Andrerseits sind auch Complicationen von Kleinhirnerkrankungen mit ächter Tabes, Tuberculose des Rückenmarks etc. bekannt geworden (Wollenberg, Oppenheim u. A.). Die in unserem Falle be obachtete Blasenlähmung ist sehr selten bei Kleinhirntumoren: Bruns hatte in einem solchen Fall festgestellt, dass das Kind vordem an Enuresis nocturna gelitten hatte. Ich kann eine derartige Entstehungsweise mit Sicherheit ausschliessen, da der Knabe bis zu seiner Krankheit nie an Bettnässen gelitten hatte. Die Aetiologie ist also wie auch in manchen anderen Fällen vollkommen unklar.

Das merkwürdige Verhalten der Athmung bei Erkrankungen des Kleinhirns wird durch eine Druckwirkung auf die Medulla oblongata erklärt. Des Auftretens des Cheyne-Stokes'schen Phänomens habe ich in der Krankengeschichte erwähnt. Andere, so Jackson und Russel, sahen den Tod durch Apnoë eintreten, und erklären dieselbe im Sinne von Spencer und Horsley, welche durch künstlichen Druck auf Gross- und Kleinhirn analoge Respirationsstörungen bei Thieren hervorrufen konnten.

Bruns legt den Allgemeinsymptomen bei Kleinhirnerkrankungen einen besonders grossen Werth bei. Das frühe Auftreten überaus heftiger Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille ist auch von uns beobachtet worden; auch die in neuester Zeit vielfach bei Tumoren des Schädels festgestellte Tympanie mit Bruit de pot fêlé. Die Erklärung dieses Symptoms durch Kohlrausch ist bekannt. Letzthin haben aber auch De Paoli und Mori am gesunden Schädel, besonders bei Kindern im ersten Decennium, vorwiegend tympanitischen Schall, mitunter auch mit Geräusch des zersprungenen Topfes feststellen können, so dass die diagnostische Bedeutung dieses Phänomens mehr als fraglich erscheint.

Differentialdiagnostisch kommt von den Rückenmarkserkrankungen wohl nur die Friedreich'sche Ataxie in Betracht, von der, wie Redlich u. A. annehmen, auch Uebergänge vorkommen zu der von Marie sogen. Hérédoataxie cérébelleuse; doch dürfte es meist nicht schwer fallen durch die Anamnese diese Dinge von eigentlichen Kleinhirnerkrankungen zu trennen.

Von Stirnhirn- und Bulbärtumoren — es handelt sich um solche mit cerebellarer Ataxie — sind die Kleinhirntumoren oft sehr schwierig zu unterscheiden, besonders wenn man nichts von der Anamnese und vom Verlauf und der Reihenfolge der Symptome weiss. Ebenso können Vierhügelerkrankungen ganz dieselben Erscheinungen wie die Kleinhirnerkrankungen bewirken und zu Verwechslungen Anlass geben. Die Unterscheidung ist äusserst schwierig, wenn es sich um Ataxie und Ophthalmoplegie handelt. Bruns kommt im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall zu der Ansicht,

dass bei Vierhügelerkrankungen meist die Ataxie erst auf die Ophthalmoplegie folgt.

Auf die Diagnose der Kleinhirnschenkeltumoren will ich nicht näher eingehen. Neuerdings hat Brissaud einen Fall von Tumor des Corpus restiforme beschrieben, bei welchem die im Leben gestellte Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde.

Zu den Kleinhirntumoren rechnet Bruns auch die Tumoren des vierten Ventrikels, die in der Hauptsache Kleinhirnsymptome verursachen. Ich habe einen ähnlichen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, welchen ich hier in Kürze mittheilen möchte.

Hildegard E., 4 Jahre alt. Ende Mai Morbillen. Anfang Juli Klagen über intensiven Kopfschmerz, besonders in der Hinterkopfgegend; anhaltendes Erbrechen; Obstipation; taumelnder Gang. Ende Juli hochgradige Abmagerung. Strabismus convergens und Abducenslähmung. Dazu stellte sich Unvermögen des Kindes ein, sich aus der horizontalen Lage zu erheben, enorme Schwindelanfälle, rechtseitige Zwangslage mit Contractur des rechten Armes, der nur mit Gewalt und unter grossen Schmerzen gestreckt werden kann. Keine Stauungspapille. Patellarreflexe eher gesteigert. Bis Mitte October hielt dieser Zustand bei fortschreitender Abmagerung an, ohne dass der Schädelumfang sich vergrössert und dadurch auf stärkeren Hydrocephalus hätte geschlossen werden können. Ende October erst traten meningitische Erscheinungen ein. Exitus Anfang November im Krankenhaus am Urban. Die Section (Dr. Benda) ergab über kirschgrossen Tuberkel im 4. Ventrikel, der fast in der Mittellinie in der Gegend der Striae acusticae oberflächlich aufsass.

Hier hatte also ein Tumor des vierten Ventrikels durch Compression des Kleinhirns im Wesentlichen Kleinhirnsymptome verursacht. Die Störungen des Gleichgewichts und die enormen Schwindelanfälle sind möglicherweise auf eine Betheiligung des Nervus vestibuli zurückzuführen.

Man hat in neuerer Zeit versucht, die Krankheitssymptome bei Kleinhirnaffectionen mit den Ergebnissen der experimentellen Kleinhirnpathologie in Einklang zu bringen. Besonders die bekannten Versuche von Luciani sind von mehreren Untersuchern (Friedeberg, Donath u. A.) zur Erklärung herangezogen worden, ohne dass es bisher gelungen wäre, bei unseren noch sehr geringen Kenntnissen der Leitungsbahnen im Kleinhirn und ihren Verbindungen mit anderen Hirntheilen, ferner den secundären Degenerationen bei Kleinhirnerkrankungen zu einer genügenden Klarheit zu kommen.

Ebenso sind auch die letzten Untersuchungen auf diesem Gebiet von Russel, Campbell, Ferrier und Turner u. A., die Edinger in den fortlaufenden Berichten in Schmidt's Jahrbüchern zusammengestellt hat, noch durchaus widersprechend. Es lässt sich aus ihnen entnehmen, dass zwar die Zusammensetzung der Kleinhirnschenkel, besonders des Corpus

restiforme, an Sicherheit gewonnen hat, dass dagegen die Faserbeziehung zu den Kleinhirnkernen noch ausserordentlich dunkel ist.

Mehr Erfolg als die experimentelle Kleinhirnpathologie verspricht vorläufig die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle, in denen, wie bei Sklerose, Atrophie, angeborenem Kleinhirnmangel und Erweichungsheerden bestimmt umgrenzte Partien betroffen sind. Es liegen hier bereits eine grössere Reihe von Arbeiten vor; so ist von Simon bei Atrophie der Hemisphäre der Satz Edinger's bestätigt worden, dass die Olive des gekreuzten Corpus restiforme, das Vliess, der Bindearm und der rothe Haubenkern wie der der gekreuzten Seite ein Fasersystem bilden. Edinger selbst, wie Jacobsohn und Jamane haben die gleiche Thatsache feststellen können. Jacobsohn fand, dass die innere Nebenolive in gleichem Abhängigkeitsverhältniss zum Kleinhirn steht, wie diese selbst. Die directe sensorische Kleinhirnbahn, von Edinger für den Acusticus sicher festgestellt, wird für andere Hirnnerven nach Untersuchungen von Kölliker und Russel bestritten.

Die operative Entfernung von Kleinhirngeschwülsten ist neuerdings mehrfach versucht worden (Janz, Jaffé), allerdings misslang sie, weil die Tumoren zu tief sassen und schwer zugänglich waren. Jedenfalls ergibt sich daraus, dass die Operation technisch nicht zu den Unmöglichkeiten gehört und in geeigneten Fällen auch von Erfolg gekrönt werden dürfte.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Mendel für die Erlaubniss zur Publication der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturangaben.

1. Léon d'Astres, Tumeurs de cervelet chez l'enfant. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1894.
2. Brissaud, Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme. Progrès méd. 1894.
3. Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie 1894.
4. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
5. Bruns, Gehirntumoren in Eulenburg's encyclop. Jahrb. V, 1895.
6. Brückner, M., Fall von Tumor cerebelli. Jahrb. f. Kinderkr. 1894. 38.
7. Charon, Demence vésanique, ramollissement du cervelet etc. Arch. d. Neurol. 1896.
8. Donath, J., Ein Fall von Kleinhirnerkrankung mit Obductionsbefund. Wiener med. Wochenschrift 1896.
9. Edinger, Bericht über die Fortschritte der Gehirnanatomie. Schmidt's Jahrbuch.
   Edinger, Vorlesungen über den Bau d. nervösen Centralorgane. Leipzig 1896.

10. Edinger u. Neuburger, Einseitiger, fast totaler Mangel d. Kleinhirns. Berl. klin. Wochenschr. 1898. 5.
11. Friedeberg, W., Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 32.
12. Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der Gliome. Arch. f. Psychiatrie 189[illegible].
13. Jacobsohn, Ein Solitärtuberkel d. Linsenkerns u. d. Kleinhirns. Ibid.
14. Jacobsohn u. Jamane. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 189. 6.
15. Jaffé, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 4. Vereinsbeilage.
16. Janz, D., Zur chir. Behandlung der Kleinhirntumoren. Mitth. aus der Hamburger Staatskrankenanst. 1897.
17. Kölliker, Lehrbuch 1896.
18. Luciani, Das Kleinhirn. Deutsch von Fränkel. Leipzig 1893.
19. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. Berlin 1898.
20. Oppenheim, Gehirntumoren etc. Nothnagel's Handbuch.
21. Redlich, Zur Casuistik d. Kleinhirnerkrankungen. Wiener med. Wochenschrift 1895. 19.
22. Russel, The value of exp. evidence in the diagnos. of diseases of the cerebellum. Ref. nach Schmidt's Jahrb. 252/26.
23. Russel u. Campbell, Degenerations conseq. on experim. lesions of the cerebellum. Schmidt's Jahrb. 246, S. 234.
24. Simon, G., Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre etc. Inaug.-Diss. Marburg 1893.
25. Spiller, Four cases of cerebell. disease. Ref. V. H. Jahrb. 1897.
26. Steffen, Ueber einige wichtige Krankheiten des kindl. Alters. Abh. aus dem Stettiner Kinderspital. Tübingen 1895.
27. Thomas, Le cervelet. Paris 1897.
28. Tost, Klinke, Fall von Kleinhirntumor. Allg. Zeitschr. f. Psychiat. 1897.

Mittheilungen aus dem Kinderspital Zürich-Hottingen.

VI.

Die Resultate der Diphtheriebehandlung

seit Einführung des Diphtherieheilserums am Kinderspital Zürich.

Von

Otto Wenner, med. pract.,
Assistenzarzt am Kinderspital Zürich.

Mit 2 farbigen Tabellen.

In den etwas mehr denn 4 Jahren, die seit Einführung des Behring-schen Diphtherie-Heilserums verflossen, ist dasselbe fast ausnahmslos in allen Krankenanstalten und immer häufiger auch in der Privatpraxis als erstes und werthvollstes Heilmittel gegen Diphtherie angewandt worden. Sehr schöne Erfolge sind von vielen Seiten bekannt gegeben und zahlreiche Sammelstatistiken berichten von einem starken Sinken der Diphtheriesterblichkeit seit dem Spätjahr 1894, eben dem Zeitpunkt, da das Serum der praktischen Therapie übergeben wurde. Daneben aber erheben sich mächtige Gegner des neuen Heilmittels mit warnender Stimme, so besonders in Wien und Berlin. Unglücklich verlaufende Fälle, häufiger auftretende, unangenehme und direct gefährliche Complicationen im Verlaufe der Diphtherie sollen Folge der Serumeinspritzungen sein. Das constatirte Sinken der Diphtheriesterblichkeit wird als Täuschung betrachtet und durch irrthümlich in Rechnung gebrachte Vergleichsfactoren der Statistik zu erklären versucht. So wird angeführt, dass seit Einführung des Heilserums genauer auf die bacteriologische Diagnose der Diphtherie geachtet werde und daher viele leichte Fälle mit dem klinischen Bilde einer gewöhnlichen Angina, welche früher eben als solche rubricirt worden waren, jetzt der Diphtherie zugesellt werden. Ferner sollen jetzt überhaupt viel mehr Diphtheriefälle, darum viel mehr leichte Fälle und durchschnittlich alle Fälle auch viel früher zur Behandlung kommen als vor Einführung des Serums. Dadurch wird natürlich die Mortalitätsziffer herabgedrückt.

Bei diesen getheilten Ansichten über den Heilwerth des Behring'schen

Serums ist es für Spital und Privatpraxis eine sehr wichtige Frage, ob dasselbe angewandt und empfohlen werden soll oder nicht.

Ist es nun in der That nicht das Serum, welches seit seiner Anwendung die Mortalität bei Diphtherie so herabgesetzt hat, sondern sind es andere Factoren, die diese Täuschung zu Gunsten des Serums bedingen? Diese Frage zu beantworten ist die Aufgabe weiterer genauer Arbeiten, die möglichst alle Quellen vermeiden, aus denen Irrthümer entstehen können.

Vorliegende Mittheilung berichtet über die Erfahrungen, welche an der Diphtheriestation des Kinderspitals Zürich seit Einführung des Behring-schen Serums gemacht wurden. In erster Linie ein Beitrag zur Serumtherapie, berichtet sie auch über einige anderweitige Beobachtungen in der Diphtherietherapie. Zum Vergleich der Resultate mit der Vorserumperiode sind die Arbeiten Baer's und Papperna's benützt worden, in denen alle Diphtheriefälle am Kinderspital Zürich vom Jahre 1874 an behandelt sind.

Vom 25. October 1894 bis zum 31. December 1898 wurden der Diphtheriestation des Kinderspitals 512 diphtherieverdächtige Kinder zugewiesen. Davon starben 52 oder 10,1 Proc. Die bacteriologische Untersuchung, die immer vorgenommen wurde, ergab jedoch nur in 432 Fällen Diphtherie, von denen 44 oder 10,18 Proc. starben, während es sich bei den weiteren 80 Fällen mit 4 Gestorbenen meistens um Pseudocroup oder Angina handelte. Unter den 432 ächten Diphtheriefällen befinden sich 8, welche nicht mit Serum behandelt wurden. Bei 5 Fällen, die ganz in den Beginn der Serumära fallen, unterblieb die Injection zum Theil aus unbekannten Gründen, theils wegen der auf Angina und Scharlachangina lautenden Diagnose; einmal starb Patient gleich nach der Aufnahme ins Spital, bevor die Injection gemacht werden konnte [1]; der letzte Fall betrifft ein 2jähriges Kind, welches erst 6 Wochen nach einer nicht mit Serum behandelten Rachendiphtherie ins Spital aufgenommen wurde und daselbst an diphtherischer Lähmung starb. Die bacteriologische Untersuchung hatte auch hier virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen. Die Lähmung war eine sehr ausgedehnte, denn Patient zeigte vollkommene Paralyse beider unteren Extremitäten mit fehlenden Patellarreflexen und herabgesetzter Sensibilität, Incontinentia urinae, Parese der Athmungs- und Rückenmuskulatur, Lähmung des rechten Gaumensegels und des rechten Abducens und schliesslich auch des Zwerchfells und des Herzens. Die Section ergab noch Atelektase der Lungen, Schwellung und Ecchymosirung der Mandeln, Nephritis und venöse Hyperämie der Organe.

---

[1]) Die Section ergab schwere Diphtherie des Pharynx, des Larynx, der Trachea und der Bronchien und beginnende Bronchopneumonie.

Diese Fälle sind in unserer Statistik mitgerechnet, weil ähnliche in den Arbeiten der Vorserumperiode auch figurirten.

Mit Ausnahme dieser paar Fälle sind alle der Station eingelieferten Kinder gleich beim Eintritt mit Serum gespritzt worden, gleichgiltig ob die Prognose gut oder schlecht gewesen.

Das Hauptcontingent der Kranken des Kinderspitals liefert die Stadt Zürich und deren nächste Umgebung, aber auch weiter entfernte Ortschaften im Canton oder selbst ausserhalb desselben sandten einige Fälle. Unter den Patienten sehen wir alle Volksklassen vertreten, verhältnissmässig stark auch die mittleren und besseren Stände.

Neun Zehntel aller Diphtheriepatienten befinden sich im Alter zwischen 0 und 10 Jahren, die übrigen vertheilen sich bis zum 17. Altersjahr. Erwachsene sind in unserer Statistik keine vorhanden. Aus nebenstehender Tabelle ersieht man die Frequenz und die Resultate mit Rücksicht auf die verschiedenen Altersstufen und die verschiedenen Jahrgänge.

Uebersicht über die Lebensalter in den verschiedenen Jahren.

25. October bis 31. December 1894.

Alter	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6	6–7	7–8	8–9	9–10	10–11	11–12	12–13	13–14	14–15	15–16	16–17	
Geheilt . . .	—	1	6	8	3	2	2	2	3	3	—	1	—	—	—	—	—	31
Gestorben .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Summa	—	2	6	9	3	2	2	2	3	3	—	1	—	—	—	—	—	33

1 8 9 5.

Alter	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6	6–7	7–8	8–9	9–10	10–11	11–12	12–13	13–14	14–15	15–16	16–17	
Geheilt . . .	1	15	18	18	13	9	2	4	1	1	7	3	3	3	2	—	—	100
Gestorben .	1	4	—	1	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11
Summa	2	19	18	19	16	9	3	5	1	1	7	3	3	3	2	—	—	111

1 8 9 6.

Alter	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6	6–7	7–8	8–9	9–10	10–11	11–12	12–13	13–14	14–15	15–16	16–17	
Geheilt . . .	5	10	16	14	11	6	13	2	—	3	2	1	1	2	1	1	1	89
Gestorben .	4	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
Summa	9	11	17	15	11	6	13	3	—	3	2	1	1	2	1	1	1	97

1 8 9 7.

Alter	0–1	1–2	2–3	3–4	4–5	5–6	6–7	7–8	8–9	9–10	10–11	11–12	12–13	13–14	14–15	15–16	16–17	
Geheilt . . .	4	14	16	11	6	17	9	4	3	—	3	2	—	—	3	1	1	94
Gestorben .	3	3	2	1	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	14
Summa	7	17	18	12	10	17	9	4	4	—	3	2	—	—	3	1	1	108

1 8 9 8.

Alter	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13	13—14	14—15	15—16	16—17	
Geheilt . . .	4	13	11	12	11	9	4	2	4	2	2	—	—	—	—	—	—	74
Gestorben .	—	4	1	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
Summa	4	17	12	13	14	9	4	2	4	2	2	—	—	—	—	—	—	83

Es zeigt sich deutlich die hohe Sterblichkeit in den ersten Lebensjahren, wenn auch berücksichtigt wird, dass in denselben ebenfalls die Morbidität die stärkste ist.

Das Material unserer Arbeit ist nicht ein besonders günstiges. Nicht überwiegend leichte Fälle sind darunter, sondern ein starker Procentsatz schwerer Erkrankungen. Sind doch von den 432 Diphtheriefällen 139 oder 32,1 Proc. operativ. Neben den Rachen- und Nasen- und Kehlkopfdiphtherien befinden sich in unserer Arbeit 16 Fälle von Augendiphtherie, diphtherischem Eczem und diphtherischer Brandwunde mit einer hohen Mortalitätsziffer. Die nachfolgenden Tabellen geben die genauere Zusammenstellung unseres Materials nach dem Sitze der Erkrankung und mit Rücksichtnahme auf operative und nichtoperative Fälle:

		gestorben
Diphtheria narium	4	0
„ pharyngis	191	7
„ pharyngis et oris	1	0
„ narium et pharyngis	13	3
„ narium, pharyngis, laryngis et tracheae	1	1
„ laryngis	29	1
„ pharyngis, laryngis	140	7
„ pharyngis, laryngis, narium	17	1
„ laryngis, tracheae et bronchorum	2	2
„ laryngis, tracheae et oesophagi	1	1
„ pharyngis, laryngis et tracheae	7	6
„ phar., laryngis, tracheae et bronchiorum	10	9
„ phar., lar., trach., bronchior. et ventriculi	1	1
„ phar., lar. und der Brandwunden II.° an Kopf und Thorax	1	1
„ pharyngis, laryngis, oesophagi, faciei, Eczema diphtheriticum thoracis et abdominis	1	1
„ auriculorum et faciei	1	1
„ conjunctivae	2	1

			gestorben
Diphtheria	eczematis faciei	3	0
„	conjunctivae et oris	1	0
„	auriculorum	1	1
„	auriculorum et narium	1	0
„	conjunctivae et narium	1	0
„	conjunctivae et Eczema faciei	3	0

	1894	1895	1896	1897	1898	Summa
Behandelte Diphtheriefälle	33	111	97	108	83	432
Geheilt	31	100	89	94	74	388
Gestorben	2	11	8	14	9	44
Mortalität in Procenten	6,06	9,9	8,2	12,9	10,84	10,18
Operirte Diphtheriefälle	12	36	32	30	29	139
Geheilt	11	30	26	21	24	112
Gestorben	1	6	6	9	5	27
Mortalität in Procenten	8,3	16,6	17,5	30,0	17,24	19,42
Nicht operirte Diphtheriefälle	21	75	65	78	54	293
Geheilt	20	70	63	73	50	276
Gestorben	1	5	2	5	4	17
Mortalität in Procenten	4,7	6,6	3,06	6,4	7,4	5,8

Die Verschiedenheit der Mortalität in den einzelnen Jahren ist eine grosse. Den geringsten Erfolg finden wir im Jahre 1897 und zwar sowohl in der Categorie der Operirten als der Gesammtdiphtherien, während die Jahre 1895 und 1896 bedeutend bessere Resultate zeitigten. Dr. Blattner in seiner Arbeit „Ueber die neueren Resultate der Diphtheriebehandlung der chirurgischen Klinik in Zürich mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie" hat eine ähnliche Verschiedenheit für diese Jahre constatirt und als Ursache die geringere und stärkere Malignität der Diphtherie nachgewiesen. In seiner alle Diphtheriefälle des ganzen Cantons Zürich umfassenden Tabelle sehen wir dies graphisch sehr deutlich dargestellt. Bei einer viel grösseren Zahl von Erkrankungsfällen im Jahre 1896 gegenüber dem Jahre 1895 ist dennoch die Sterblichkeitsziffer in dem Jahre 1896 weit niedriger. Für das Jahr 1897 reicht die Blattner'sche Statistik nur bis zum 1. August und die Zahl der Erkrankungsfälle sowohl als der Sterbefälle ist gegenüber 1896 im raschen Steigen begriffen. Blattner hat an Hand der amtlichen Medicinalberichte des Cantons Zürich gezeigt, dass in den betreffenden Jahren keine Diphtherieepidemie vorgekommen ist, die Krankheit im

Gegentheil seit dem Jahre 1894 ein weniger epidemisches Auftreten zeigt. Auch wir nehmen daher als Grund der grösseren Gesammtmortalität des Jahres 1895 die grössere Malignität der Krankheit an und thun dies auch für das Jahr 1897, welches eine noch höhere Mortalität als 1895 aufweist.

Für das Jahr 1898 ist der cantonale Medicinalbericht noch nicht erschienen.

Zur besseren Uebersicht stellen wir alle Diphtheriefälle in untenstehende 4 Gruppen zusammen:

Pharynxdiphtherie	206 † 10 = 4,85	Proc. Mortalität
Larynxdiphtherie	31 † 4 = 12,9	„ „
Pharynx-, Larynxdiphtherie . .	179 † 26 = 14,5	„ „
Nasen-, Haut-, Augendiphtherie	16 † 4 = 25,0	„ „

und vertheilen sie auf die Jahrgänge

	25. October bis 31. December 1894	1895	1896
Pharynxdiphtherie	21 † 1 = 4,7 %	63 † 3 = 4,7 %	48 † 0 = — %
Larynxdiphtherie .	— —	8 † 0 = —	6 † 1 = 16,6 „
Pharynx-, Larynxdiphtherie. . .	12 † 1 = 8,33 „	36 † 7 = 19,4 „	36 † 4 = 11,11 „
Augen-, Nasen-, Hautdiphtherie .	— —	4 † 1 = 25 „	7 † 3 = 42,85 „

	1897	1898
Pharynxdiphtherie	49 † 5 = 10,2 %	25 † 1 = 4 %
Larynxdiphtherie	11 † 3 = 27,27 „	6 † 0 = —
Pharynx-, Larynxdiphtherie	46 † 6 = 13,04 „	49 † 8 = 16,32 „
Augen-, Haut-, Nasendiphtherie . . .	2 † 0 = —	3 † 0 = —

Die Wirksamkeit des Heilserums muss sich besonders deutlich aus den schweren Fällen, den operirten, ergeben. Natürlich, dass von diesen mehr sterben als von den leichten, aber wenn die Mortalität stark herabgesetzt wird, so spricht dies gewiss für und nicht gegen das Serum, wie aus folgenden Tabellen ersichtlich ist.

Dabei bemerken wir, um Missverständnisse zu vermeiden, dass als „operirt“ sowohl tracheotomirte als intubirte Fälle gezählt werden.

Operationsfälle nach Altersklassen geordnet.

	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	11—12	12—13	0—13
1894	—	—	2 † 0	5 † 1	3 † 0	—	—	1 —	1 —		12 † 1
1895	3 † 1	7 † 3	10 † 0	6 † 1	7 † 1	2†0	—	—	—	1 —	36 † 6
1896	1 † 1	7 † 2	8 † 1	6 † 1	4 † 0	2† 0	2†0	2 † 1	—	—	32 † 6
1897	4 † 3	6 † 2	7 † 2	3 † 0	2 † 2	6 † 0	2 † 0	—	—	—	30 † 9
1898		8 † 2	4 † 0	5 † 1	5 † 2	3 † 0	2 † 0	2 † 0	—	—	29 † 5
1894—98	8 † 5	28 † 9	31 † 3	25 † 4	21 † 5	13†0	6 † 0	5 † 1	1 † 0	1 † 0	139†27
Mortalität	57,14%	32,14%	9,67%	16,0%	23,8%	—	—	20,0%	—	—	19,42%

Wir haben somit eine durchschnittliche Sterblichkeit von 19,4 Proc. für die operativen Fälle, von 10,18 Proc. für sämmtliche Diphtherien. Am Schlusse unserer Arbeit werden wir diese Resultate mit denen der Vorserumperiode vergleichen und daraus unsere Schlüsse auf die Wirksamkeit des Serums ziehen.

Vorerst ist es von Interesse, den klinischen Verlauf der Krankheit nach der Seruminjection genauer zu betrachten. Von ebenso grosser Wichtigkeit ist es, den durch das Serum bewirkten veränderten Krankheitsverlauf an den einzelnen Fällen zu verfolgen, wo die Bösartigkeit der Krankheit, Zeit der Erkrankung und somit die Chancen der Therapie genauer berücksichtigt werden können, als allein die Statistik zum Werthmesser des Heilmittels zu benutzen.

Der Darstellung des klinischen Verlaufs sind im Folgenden nur die 424 mit Serum injicirten Krankheitsfälle zu Grunde gelegt.

Nach Untersuchung des als diphtheriekrank oder diphtherieverdächtig gesandten Kindes und Stellung der Diagnose wurde jeweilen sofort die Injection vorgenommen, auch bei den nach dem klinischen Bilde nicht an Diphtherie erkrankten Kindern, um sie vor späterer Ansteckung zu schützen. Im Allgemeinen wurden' ganz kleinen Kindern unter 1 oder 1½ Jahren, sodann grösseren Kindern mit leichter Rachen- oder Nasendiphtherie sowie den diagnostisch schwankenden Fällen 500 A.-E. eingespritzt. Alle anderen Fälle, sämmtliche Kehlkopf- und septischen Diphtherien erhielten gleich 1000 A.-E. Dieses Quantum wurde in einer Injection nie überschritten. In vielen Fällen war nach dieser ersten Einspritzung keine weitere mehr nöthig.

War am folgenden Tage, d. h. nach Ablauf der ersten 24 Stunden keine Besserung zu constatiren, vielleicht gar eine Exacerbation, so wurde die 2. Injection, bei Kehlkopf- oder anderen schweren Fällen, wiederum von 1000 A.-E., vorgenommen, eventuell in den nächstfolgenden Tagen eine 3. oder 4. Injection, wenn die Krankheitssymptome nicht nachweisbar von einer Complication herrührten, aber etwa noch Verdacht auf tiefsitzende Membranen der Trachea oder Bronchien etc. bestand. Die Scheu vor grossen Serumdosen schwand, da keine unangenehmen Folgen beobachtet, wohl aber der Eindruck gewonnen wurde, dass rasch nach einander eingespritzte und nicht zu kleine Dosen am zweckmässigsten seien. Verzettelung der Dosen ist nicht vortheilhaft.

Bis zum Januar 1896 wurde das Behring'sche Serum der Höchster Farbwerke, später das Berner Serum von Haefliger & Co. in Bern benutzt.

Die Injection wurde meist unter die Bauchhaut in der Gegend des Rippenrandes, bei mageren Individuen oder bei wiederholten Einspritzungen an der Aussenseite des Oberschenkels gemacht, wo stets eine genügende Hautfalte aufhebbar ist, die Nadelspitze mit Sicherheit ins Unterhautzellgewebe dringt und die Resorption eine rasche ist. Nach der Injection wurde keine Massage vorgenommen, über die Einstichstelle ein Heftpflaster geklebt und fest angedrückt und die Resorption sich selbst überlassen.

Die Anwendung der Beck'schen Ballonspritze liess man der Umständlichkeit der Handhabung und des suspecten Gummiballons wegen fallen und machte die Einspritzung mittels einer 10 ccm fassenden Pravaz'schen Spritze. Unmittelbar vor der Injection wurde das Serumröhrchen geöffnet, der Inhalt in ein vor jedem Gebrauch frisch ausgekochtes steriles Porzellanschälchen gegossen und in die Spritze aufgesogen, welche vorher jeweilen mit 3procentiger Carbolsäure durchgespült worden war.

Die Injectionsstelle wurde mit Wasser und Seife, 3procentiger Carbollösung oder Alkohol kräftig abgerieben. Bei über 600 Einspritzungen trat an der Injectionsstelle selbst einmal ein grosser Abscess auf, der nach Incision und Drainage unter reichlicher Secretion nach 4 Wochen in poliklinischer Behandlung langsam heilte.

Häufig war eine kurz oder 2—3 Tage andauernde Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit auf Druck an der Injectionsstelle und deren naher Umgebung.

Ueber die angewandten Serumdosen gibt untenstehende Tabelle Aufschluss. Darunter sind auch die Fälle, welche auswärts vor Spitaleintritt mit bekannter Dosis gespritzt worden sind.

Gesammtübersicht der eingespritzten Serumdosen.

A.-E.	125	500	600	725	1000	1100	1200	1500	1600	1800	2000	2100	2500	2700
Geheilt . . .	1	30	53	2	153	7	6	51	2	1	49	3	12	—
Gestorben .	—	—	4	—	13	—	—	8	—	—	5	—	7	1
Total	1	30	57	2	166	7	6	59	2	1	54	3	19	1

A.-E.	3000	3500	3600	4000	
Geheilt . . .	7	—	1	2	+ 2 auswärts mit unbekannter Dosis gespritzt
Gestorben .	3	1	—	—	= 424 † 42.
Total	10	1	1	2	

Alle Kinder erhielten je nach der Schwere der Affection kalte Wickel um Hals, Brust oder den ganzen Körper, eventuell Eiscravatte und Eiscompressen. Innerlich wurde als Husten reizend und stimulirend gegeben Liquor ammonii anisati 1—2 Proc. und für eine kräftige Kost gesorgt. Schweren Fällen reichte man entweder Malaga, Cognac oder Eiergrog. Bei Schlingbeschwerden oder absoluter Verweigerung der Nahrungsaufnahme trat die Ernährung am hängenden Kopfe und die Sondenernährung in ihre Rechte. Breiige Kost, wie Griesbrei, vermochten fast alle Kinder mit Lähmung der Gaumenmuskulatur ohne Verschlucken zu nehmen. Grössere Kinder mussten fleissig mit Kali chlorici 1 Proc. oder Alaun 1—2 Proc. gurgeln. Dafür wurden sie mit Pinselungen des Rachens verschont.

Bei genügendem Platze wurden alle Patienten mit Rachenbelägen, aber ohne Affection des Larynx, bei Platzmangel nur solche mit Betheiligung des Kehlkopfs continuirlich, Tag und Nacht, im Wasserdampfspray gehalten. Septische Diphtherien dämpfte man wohl mit Salicyl, apathische Kinder ohne Hustenreiz mit tiefsitzender Diphtherie 4mal täglich $^1/_4$ Stunde lang mit 4procentigem Acidum benzoicum. Ueber das operative Vorgehen bei Intubation und Tracheotomie sprechen wir weiter unten.

Bacteriologische Untersuchung.

Jedes Kind wurde bei der Aufnahme mit einem gestielten Wattebausch aus entfetteter Watte durch Abstreichen der Mandeln, des Rachens, eventuell der Nase etc. abgeimpft, das Wattebäuschchen in das zugehörige sterile Glasröhrchen gesteckt und mit dem Begleitzettel, worauf Name und Alter

des Patienten, die Diagnose, Datum und Ort der Entnahme des Materials vermerkt sind, versehen.

Das Princip, dass jeder Patient so lange auf der Diphtheriestation verbleiben muss, bis er keine virulenten Bacillen mehr beherbergt, d.h. bis er nicht mehr ansteckend ist, konnte nicht in allen Fällen streng durchgeführt werden, da Kinder, die nach Ablauf jeglicher Local- oder Allgemeinerscheinungen sich ganz wohl befanden, auf das Drängen der Eltern nach Hause hin entlassen wurden. Nur wenige von diesen kamen später zu einer Nachuntersuchung wieder her. Sogleich nach Ablauf der localen Erkrankung wurde eine Abimpfung vorgenommen, diesmal nicht mit dem Wattebausch, sondern durch Abimpfen mit dem ausgeglühten Platindraht auf ein Röhrchen mit schräg erstarrtem Rinderblutserum. Ergaben sich virulente Diphtheriebacillen, so wurde jeweilen am Montag der folgenden Wochen wiederum abgeimpft, bei langdauerndem Befund wohl auch zweimal wöchentlich, bis keine Diphtheriebacillen mehr nachzuweisen waren.

Sowohl Wattebäuschchen als Serumröhrchen wurden zur Untersuchung ins cantonale hygienische Institut geschickt. Die Angaben über die Untersuchungsmethoden des eingesandten Materials verdanke ich Herrn Dr. Glücksmann, Assistenten am hygienischen Institut, der seit Frühjahr 1895 alle Diphtherieuntersuchungen ausführt.

Von dem eingesandten Material werden 1—2 directe Ausstrichpräparate gemacht, indem mit einer Pseudomembran oder mit Schleim ein Deckgläschen, das vorher in der Flamme sterilisirt wurde, bestrichen und dann nach Gram gefärbt wird. Sodann werden gleichzeitig Culturen angelegt in Röhrchen mit Rinderblutserum, mit Glycerinagar und mit Bouillon. Die Anlegung der Cultur geschieht dadurch, dass man den gestielten Wattebausch mit einer Pincette fasst und den Nährboden bestreicht, oder wenn ein Pseudomembranstückchen vorhanden ist, dasselbe erst mittels eines ausgeglühten Platindrahtes abimpft. Die angelegten Culturen kommen in den Brütschrank. Nach 10—24 Stunden, oft schon nach 6 Stunden sind kleine Colonien oder dünne Beläge sichtbar, die nun immer mikroskopisch auf Diphtheriebacillen untersucht werden. In Fällen, wo die Diagnose zwischen dem ächten Löffler'schen Diphtheriebacillus und diphtherieähnlichen Bacillen schwankt, werden die zweifelhaften Bacillen isolirt und damit ein Meerschweinchen geimpft. Zur Stellung der bacteriologischen Diagnose Diphtherie wird immer das Culturverfahren eingeleitet, niemals begnügt man sich mit dem blossen mikroskopischen Befund.

Bei den Nachuntersuchungen kommen die geimpften Serumröhrchen gleich in den Brütschrank und wird nach Sichtbarwerden einer Cultur dann das mikroskopische Präparat angelegt.

Dieses Verfahren ist seit März 1898 nur insofern modificirt worden, als keine Agarröhrchen mehr geimpft werden und man sich mit der Blutserum- und der Bouilloncultur begnügt.

Klinischer Verlauf.

Bei Beschreibung des klinischen Bildes nach der Injection sind die Fälle, welche aus den oben angeführten Gründen keine Serumeinspritzung bekommen haben, nicht miteinbegriffen.

Das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten zeigte in fast allen Fällen, insbesondere denen ohne schwere Complicationen, nach den ersten 24 Stunden eine merkliche Besserung. Das Interesse für die Umgebung wurde wach und damit kehrten auch die bessere Laune und der Spieltrieb zurück und besserer Appetit stellte sich ein.

Die Temperatur sank in der Mehrzahl der Fälle ziemlich rasch, aber nicht nach dem Charakter einer Krisis, sondern einer 1—3 Tage dauernden Lysis. Wenige Fälle zeigten eine Temperatursteigerung nach der Injection. Es werden sämmtliche Kinder alle 3 Stunden, Tag und Nacht, gemessen und die Temperaturen notirt. Somit ist eine genaue Controle möglich. Wo eine Temperatursteigerung beobachtet wurde, ergab sich dieselbe aus dem Vergleich mit der zweiten, im Spital vorgenommenen Messung und nicht mit der ersten, da diese meist ausser Beachtung gelassen werden muss, weil die Kinder gleich bei der Aufnahme durch den Transport und das Auskleiden bedeutend abgekühlt worden sind.

Es ist im Folgenden der Temperaturverlauf von 280 Fällen dargestellt, in denen mit grosser Wahrscheinlichkeit die Temperatur stark beeinflussende Complicationen, also Lungenentzündungen etc. ausgeschlossen sind. Um zu erfahren, ob das Serum früh im Beginn der Krankheit oder später in gleicher Weise Erfolg habe, ist angegeben, sowohl innerhalb des wievielten Tages nach der Injection als am wievielten Krankheitstag die Temperatur bleibend unter 37,5 gesunken ist. Die Messungen werden bei allen Kindern bis circa zu 6 und 7 Jahren im Rectum vorgenommen.

Ein der Serumtherapie eigenthümliches Verhalten der Fiebercurve wurde nicht constatirt, dagegen wurde beobachtet, dass bei einigen Intubationsfällen, deren Temperatur unter 37,5 gesunken war, diese durch die blosse In- oder Extubation vorübergehend eine höhere Höhe erreichte. Auch bei Controlversuchen an gesunden Kindern konnte diese Erscheinung in geringem Grade beobachtet werden. Ob die Ursache eine geringe Lädirung der Schleimhaut mit leichter Infection oder nur Nervenreiz etc. ist, wie z. B. Schüttelfrost und Fieber nach dem Katheterisiren der Harnröhre, lasse ich unerörtert. Letzterer Grund scheint mir der wahrscheinlichere.

Temperaturverlauf.

Krankheitstag, an dem die Injection gemacht wurde	Fieber unter 37,5 gesunken am wievielten Tage nach der Injection																Zahl der Fälle
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
1.	5	15	4	4	5	1	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	38
2.	16	19	13	11	10	2	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	74
3.	6	18	12	9	4	2	6	1	1	2	2	—	2	1	1	1	68
4.	5	9	4	5	2	—	2	—	—	1	—	1	—	—	1	—	29
5.	1	7	4	3	1	2	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	22
6.	1	4	2	—	—	2	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	11
7.	—	1	4	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	8
8.	3	2	2	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	11
9.	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
10. später	—	6	4	4	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16
	37	83	49	39	24	11	12	4	4	6	2	2	2	2	2	1	280

Krankheitstag, an dem die Injection gemacht wurde	Fieber unter 37,5 gesunken am wievielten Tage der Erkrankung																							Mittlere Dauer des Fiebers	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	nach der Injection	im Ganzen
1.	—	5	15	4	4	5	1	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3,3	4,3
2.	—	—	16	19	13	11	10	2	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3,1	4,85
3.	—	—	—	6	18	12	9	4	2	6	1	1	2	2	—	2	1	1	1	—	—	—	—	4,67	7,6
4.	—	—	—	—	5	9	4	5	2	—	2	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3,48	7,4
5.	—	—	—	—	—	1	7	4	3	1	2	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3,9	8,9
6.	—	—	—	—	—	—	1	4	2	—	—	2	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	4,3	10,3
7.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4,0	11,0
8.	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	2	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	4,1	12,1
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3,0	12,0
10. später	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	4	4	—	2	—	—	—	—	—	—	—	3,2	13,2
																								3,6	—

Aus der obenstehenden Tabelle ersehen wir 1. eine entschiedene Beeinflussung der Temperatur durch das Serum, so dass durchschnittlich dieselbe nach 3,6 Tagen bleibend zur Norm zurückgekehrt ist, und 2. dass diese Einwirkung ziemlich gleich prompt erfolgt, ob die Injection im Anfang der Erkrankung vorgenommen worden sei oder erst später.

Abstossung der Beläge. Die sichtbaren Rachenbeläge zeigten die schon oft beschriebene Veränderung und Art der Abstossung, nämlich deutliche Demarkirung, Aufrollen der Ränder, massigeres Aussehen oder concentrische Verkleinerung, dies alles schon am 1. oder 2. Tage nach der Inection. Bei Nasendiphtherien nahm die Secretion rasch ab, während die Schwellung länger bestehen blieb. Aehnlich verhielten sich die Eczeme, welche bald von diphtherischen Belägen gesäubert waren, ohne sonst starke Veränderung zu zeigen, wie begreiflich. In 29 Fällen wurde eine weitere Ausdehnung der Beläge beobachtet, die nie einen hohen Grad oder längere Dauer erreichte. Ueber den Zeitpunkt der Abstossung gibt uns folgende Tabelle Auskunft. Die mittlere Dauer der Membranbildung beträgt 4,2 Tage. Die Differenz zwischen dem Minimum von 3,0 und dem Maximum von 5,8 Tagen ist im Ganzen doch eine geringe zu nennen und so sehen wir wiederum, dass das Serum die Beläge ebenso prompt beeinflusst, im Beginn der Erkrankung, am 1. Tag, wie am 10. oder später. Nur zeigen selbstverständlich die spät in Behandlung gekommenen Fälle eine längere Gesammtdauer der Beläge. Wir wissen allerdings in den wenigsten Fällen, an welchem Tage die Beläge aufgetreten sind, und haben also keinen genauen Anhaltspunkt für die wirkliche Dauer der Beläge, da wir blos den Schlusstermin kennen. Wir nehmen eben an, dass bei früh in Behandlung gekommenen Fällen die Beläge erst kurze Zeit, bei später behandelten längere Zeit bestehen, was wohl meistens auch zutreffen wird. So sehen wir eine starke Besserung eintreten unter der Serumbehandlung. Coupirend und unfehlbar wirkt das Serum ja nicht, das zeigen die Fälle von Weiterausbreitung der Beläge und einige Fälle von recidivirenden Belägen. 6mal traten nach vollständigem Verschwinden der Beläge plötzlich wieder neue auf.

1. Sch. E., 1¾ Jahre alt, erkrankt am 17. Juli 1895 und wird am 18. Juli wegen Pharynx-Larynxdiphtherie mit 1000 A.-E. injicirt und intubirt. 20. Juli Extubation. 21. Juli keine Beläge mehr. Da treten am 30. Juli neue auf an Tonsillen, Rachenwand und Uvula, die nach 2 Tagen auf 1000 A.-E. verschwinden. Bacteriologische Untersuchung des Recidivs positiv.

2. M. L. Bei dieser Pharynxdiphtherie traten 1 Tag nach vollständiger Reinigung der Rachenorgane neue Beläge auf beiden Tonsillen auf, die bacterio-

Dauer der Membranen.

Krankheitstag, an welchem die Injection ausgeführt wurde	Zahl der Fälle	Sichtbare Beläge verschwunden innerhalb des wievielten Tages nach der ersten Seruminjection															Mittlere Dauer der Membranbildung nach der Injection
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	später	
1.	45	3	4	13	9	7	4	1	1	2	—	—	—	—	1	—	4,2
2.	85	4	14	19	20	11	8	3	2	2	—	—	—	—	1	1 (17)	4,2
3.	74	8	10	18	17	12	5	2	—	—	—	—	—	—	—	2(17. 18)	3,9
4.	37	5	9	11	4	2	—	3	—	1	2	—	—	—	—	—	3,5
5.	28	—	5	7	4	8	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	4,1
6.	15	—	6	5	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3,0
7.	8	1	2	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3,7
8.	11	1	2	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1 (18)	5,8
9.	6	—	2	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5,5
später	21	—	6	10	—	—	1	2	—	—	—	1	—	—	1	—	4,1
	330	22	60	86	59	44	23	14	5	5	2	1	—	1	4	4	4,2

Krankheitstag, an welchem die Injection ausgeführt wurde	Zahl der Fälle	Sichtbare Beläge verschwunden am wievielten Tag nach Beginn der Krankheit																						Mittlere Dauer der Membranbildung seit Beginn der Krankheit
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
1.	45	—	3	4	13	9	7	4	1	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	5,2
2.	85	—	—	4	14	19	20	11	8	3	2	2	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	6,0
3.	74	—	—	—	8	10	18	17	12	5	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	6,9
4.	37	—	—	—	—	5	9	11	4	2	—	3	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	7,5
5.	28	—	—	—	—	—	—	5	7	4	8	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9,1
6.	15	—	—	—	—	—	—	—	6	5	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9,0
7.	8	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	10,7
8.	11	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	2	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1(26)	13,8
9.	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1(26)	16,6
später	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
																								8,8

logisch nicht untersucht wurden und auf Serum 500 A.-E. nach 2 Tagen verschwanden.

3. M. B., 4¾ Jahre alt. Wegen Pharynx-Larynxdiphtherie am 3. Mai 1896 injicirt (1000 A.-E.) und intubirt, zeigt dieser Fall am 6. Mai völlig belagfreien Rachen, aber am 13. Mai unter neuem Fieber frische Beläge auf beiden Tonsillen, welche ohne wiederholte Seruminjection nach 3 Tagen verschwinden. Eine am 12. Mai vorgenommene Abimpfung ergab keine, die am 14. Mai gemachte dagegen zahlreiche Diphtheriebacillen.

4. Z. H., 11 Monate alt. Pharynxdiphtherie am 20. Mai mit 1000 A.-E. gespritzt, zeigt am 21. Mai keine Beläge, am 23. Mai auf beiden Tonsillen neue, die nach Injection 500 A.-E. am 25. Mai verschwinden. Recidiv nicht bacteriologisch untersucht.

5. W. S., 10 Jahre alt. Pharynxdiphtherie mit 600 A.-E. gespritzt am 2. Januar 1895. Beläge am 5. Januar verschwunden. Am 12., 13. und 14. Januar Masernexanthem. Am 16. Januar rechte Tonsille belegt, Fieber, am 18. Januar Tonsille frei. Keine 2. Seruminjection. Eine bacteriologische Untersuchung vom 14. Januar ergab keine Diphtheriebacillen, wohl aber die vom 16. Januar!

6. H. A., 2½ Jahre alt. Diphtheria pharyngis und laryngis. Am 27. November 1000 A.-E. und Intubation, am 1. December 500. Am 5. December fieberfrei. Am 7. December Tracheotomia superior, weil 3 verschiedene Tubennummern immer ausgehustet werden und infolge Anlegens der hinteren Trachealwand an die vordere sofort Erstickungsanfall auftritt. Am 4. Januar 1897 bacillenfrei. Am 6. Januar Verlegung auf die Hauptabtheilung. Am 21. März Fieber und leichte Beläge, dann zunehmende Dyspnoë und am 25. März Auswerfen einer monströsen, dichotomirten Membran, welche einen Ausguss der Trachea, der grossen, mittleren und selbst kleinsten Bronchien darstellt. Injection 2000 A.-E. Diphtheriebacillen am 24. März nachgewiesen. Dieser Fall ist besonders interessant als Recidiv mit der Hauptbetheiligung des Respirationstractus.

Um bei Besprechung der Stenoseerscheinungen und der Dauer ihres Verschwindens einen Anhaltspunkt für den Grad der Stenose zu haben, nehmen wir dazu nur die Fälle, welche einen operativen Eingriff, Intubation oder Tracheotomie erforderten, bei denen also eine starke Betheiligung des Kehlkopfs und der tieferliegenden Respirationsorgane vorhanden war.

Ueber die massgebenden Indicationen zum operativen Vorgehen sei bemerkt, dass bei beginnender Cyanose und Kohlensäureintoxication, bei grosser Unruhe oder deutlicher Apathie, sowie bei anhaltend starken Einziehungen die Intubation vorgenommen wird. Bessert sich hierauf der Zustand nicht, treten trotz wiederholter Extubation und Intubation schwere Erstickungsanfälle auf, oder sind die Stenoseerscheinungen gleich beim Eintritt sehr besorgnisserregend, werden z. B. grosse Trachealmembranen zu Tage gefördert oder besteht bei mangelndem, schwachem Husten Bronchopneumonie, so wird die Tracheotomie, und zwar immer die Tracheotomia superior unter möglichster Schonung des Ringknorpels, vorgenommen.

Als Intubationsbesteck diente das neue O'Dwyer'sche, modificirt von

Dr. Baer, mit glatten Metalltuben und Mandrins. Seit Frühjahr 189? werden auch quergerippte Tuben aus Hartgummi eingeführt mittels eines Intubators, welcher das Lumen der Tube frei lässt. Diese Tuben lassen beim Eindringen in den Larynx sofort, eine Verstopfung durch Membranen abgesehen, den durch das Durchströmen der Luft durch das Lumen erzeugten charakteristischen Tubenton hören und beweisen damit ihre richtige Lage. Zweitens werden sie dank der Querrippen viel weniger oft ausgehustet, ohne mehr unangenehme Nebenwirkungen, wie z. B. Decubitusgeschwüre etc., zu zeitigen als die älteren glatten Metalltuben. Die Intubation selbst wird fast immer in Rückenlage der Patienten vorgenommen, weil diese Art nach den gemachten Erfahrungen als die bequemste und einfachste gelten kann. Die Kinder werden an Händen, eventuell auch an den Beinen angebunden, unter den Hals kommt eine Rolle und so kann mit Assistenz von nur einer Schwester, die mit der einen Hand den Kopf des Kindes gegen Bett und Rolle fixirt und mit der anderen das Mundspeculum führt, die Intubation ohne Schwierigkeit ausgeführt werden. Toben und Strampeln der Kinder geniren so wenig und werden mit geringer Mühe leicht bewältigt. Der Kopf selbst bleibt viel ruhiger fixirt als bei dem in sitzender Stellung zu intubirenden Kinde. Die Extubation wird mittels des an der Tubenöse befestigten, vom Munde quer über die Wange laufenden und ums Ohr geschlungenen Seidenfadens ausgeführt. Die Extubation mit dem Extubator wird der leicht zu verursachenden Verletzungen und der Schwierigkeit der Technik wegen nur in den absolut nothwendigen Fällen angewandt. Wird der Faden durchgebissen, so suche man das Ende im Pharynx oder Oesophagus und extubire, oder man massire die Tube aus dem Larynx heraus, was fast immer gelingen wird.

Von den 139 operativen Fällen waren: Intubationen 102, davon gestorben 13 = 12,7 Proc. Primäre und secundäre Tracheotomien 35, davon gestorben 14 = 40,4 Proc.

	Primäre Tracheotomien		Secundäre Tracheotomien		Primäre Intubation		Total der Operirten	
	total	†	total	†	total	†	total	†
1894	2	—	2	1	8	—	12	1
1895	—	—	9	3	27	3	36	6
1896	—	—	7	2	25	4	32	6
1897	1	1	9	4	20	4	30	9
1898	2	—	5	3	22	2	29	5
1894—1898	5	1	32	13	102	13	139	27

Décanulement. Von den 5 primären Tracheotomien heilten 4 und bei diesen fand das definitive Décanulement statt je 1mal am 4., 5. und 6. Tage, 1mal am 12. Tag mit folgender Intubation und Extubation nach 21 Tagen.

Bei den 19 geheilten secundären Tracheotomirten fand das definitive Décanulement ohne nachfolgende Intubation statt: 4mal am 3. Tag, 3mal am 4. Tag, 3mal am 5. Tag, 2mal am 6. Tag, je 1mal am 8. und 9. Tag.

In 3 Fällen musste nach dem Décanulement noch die Intubation gemacht werden. Es geschahen:

das Décanulement am 2. Tag 1mal, die Extubation dann am 6. Tag
„ „ „ 13. „ 1 „ „ „ „ „ 4. „
„ „ „ 14. „ 1 „ „ „ nach ca. 4 Monaten

In diesem letzten Falle musste die Intubation so lange fortgesetzt werden, weil bei geringer Aufregung des Patienten Dyspnoë und Erstickungsanfälle auftraten.

Der 18. Fall betrifft einen $2\frac{1}{2}$jährigen Knaben mit schwerer recidivirender Pharynx-, Larynx-, Tracheal- und Bronchialdiphtherie, der wegen Stenosenerscheinungen und erschwertem Décanulement (die vordere Trachealwand hatte sich stark der vorderen genähert) unzählige Male intubirt und 4mal tracheotomirt worden war. Erst nach 8 Monaten konnte das definitive Décanulement stattfinden. Dieser Fall ist bei Berechnung der Durchschnittsdauer des Liegenbleibens der Kanüle nicht in Rechnung gebracht, ebensowenig

Fall 19. Bei dieser Pharynx-Larynxdiphtherie musste am 22. Tage des Spitalaufenthaltes die prophylaktische Tracheotomie vorgenommen werden, da Patient mit grosser Leichtigkeit die Tube aushustete und daraufhin zuweilen plötzliche, schwere Dyspnoë- und Erstickungsanfälle auftraten. Patient ist zur Zeit immer noch auf der Diphtherie-Abtheilung in Behandlung. Ursache des erschwerten Décanulements ist auch hier das Anliegen der hinteren Trachealwand an die vordere.

Von den 10 Gestorbenen machten Exitus 5 Fälle am Tage der Operation selbst [1]), 2 andere 1 Tag nach der Operation, je 1 Fall 2, 3 und 11 Tage darauf.

Bei den 23 geheilten Tracheotomirten erfolgte das definitive Décanulement bis am 5. Tag in 52,1 Proc. der Fälle (Baer aus der Vorserumzeit 77,4 Proc.), bis am 6. Tag in 65,2 Proc. oder in $\frac{2}{3}$ aller Fälle.

Bei Einschluss des Falles, der mehr als 4 Monate lang Kanüle und Tube tragen musste, beträgt die durchschnittliche Dauer, da die Kanüle oder bei secundär Intubirten dann noch die Tube liegen blieb, 12,5 Tage, bei Ausschluss jenes Falles 6,7 Tage (Baer aus der Vorserumzeit 4,5 Tage).

Ist das gegenüber Baer schlechtere Resultat auf Rechnung sehr schwerer Fälle zu setzen? Um diese Frage sicher zu beantworten, ist die

---

[1]) Darunter befindet sich der Fall, der gleich nach der Aufnahme, ohne Seruminjection erhalten zu haben, während der Tracheotomie starb (S. 74).

Anzahl unserer tracheotomirten Fälle zu gering, fallen die einzelnen Krankheitsbilder zu sehr in Betracht. Doch bemerke ich, dass viele schwere Fälle jetzt gerettet werden, welche früher Exitus gemacht und dadurch die Mortalität erhöht hatten, und die jetzt infolge ihrer Schwere unmöglich ein rasches Décanulement ermöglichen. Das Gleiche gilt für viele Intubationsfälle. Das Serum, indem es in der Statistik die Todesfälle vermindert, schafft aus den geretteten zum Theil neue schwere operative Fälle.

Extubation. Aus der nebenstehenden Tabelle ist das Verschwinden der Larynxstenose bei den Intubationsfällen ersichtlich, d. h. der Zeitpunkt, an dem die Athmung ohne Tube vor sich gehen konnte. Unter den 92 Fällen befinden sich 88 Fälle von reiner Intubation, dann 4 tracheotomirte, welche nach Entfernung der Kanüle noch intubirt werden mussten. Nur 2 Fälle sind hier nicht mitgerechnet, bei denen die Ursache der Stenose nicht direct der Diphtherie zugeschrieben werden kann, nämlich die beiden oben erwähnten.

Durchschnittlich lag also die Tube 4,7 Tage lang (Baer 4,5 Tage), d. h. nach 4,7 Tagen konnte die Tube entfernt werden für immer. Die oft sehr beträchtlichen Zeiten zwischen einer Extubation und der folgenden Intubation sind dabei nicht abgerechnet.

Es sind also definitiv extubirt worden:

vom	1.	bis	und	mit	dem	3.	Tag	nach	der	Injection	53,26	Proc.	der	Fälle
„	1.	„	„	„	„	5.	„	„	„	„	71,9	„	„	„
„	1.	„	„	„	„	7.	„	„	„	„	82,6	„	„	„
„	1.	„	„	„	„	9.	„	„	„	„	90,2	„	„	„
„	1.	„	„	„	„	11.	„	„	„	„	94,5	„	„	„

Eigentlich sollte man erwarten, dass bei früh injicirten Fällen die Extubation schneller gemacht werden kann als bei spät injicirten. Das ist, wie aus der Tabelle ersichtlich, nicht der Fall, denn gerade die spätinjicirten Fälle haben eine kürzere mittlere Dauer der Stenosenerscheinung. Daraus darf wohl geschlossen werden, dass das Serum gleich schnell auf die Stenose einwirkt, ob früh oder spät nach der Erkrankung eingespritzt.

Sind nach der Seruminjection noch Verschlimmerungen der Stenosen eingetreten? Dies ist zu ersehen aus dem Zeitpunkt, an welchem die operativen Eingriffe vorgenommen wurden.

Von den 5 primären Tracheotomien wurden 4 sofort oder kurze Zeit nach der Aufnahme, die 5. 22 Stunden nachher vorgenommen.

Von den 32 secundären Tracheotomien wurden 23 am Aufnahmstage selbst gemacht, 5 am Tage nachher, 3 am 2. Tage nachher. Bei dem oben erwähnten Falle, der am 22. Tage des Spitalaufenthaltes tracheotomirt werden musste, lag die Ursache der Tracheotomie nicht in der Diphtherie, son-

Krankheitstag, an welchem die Serum-injection gemacht wurde	Zahl der Fälle	Dauer der Stenosenerscheinungen bei den Fällen, welche die Intubation verlangten (dazu die tracheotomirten Fälle, welche nach dem Décanulement noch einige Zeit die Intubation erforderten). Extubation am wievielten Tag nach der Seruminjection?																				Extubation am wievielten Tag nach Beginn der Erkrankung?																		Mittlere Dauer der Stenosenerscheinungen nach der Seruminjection	Mittlere Dauer der Stenosenerscheinungen im Ganzen
Tag der Extubation		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	23	32	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	27	36		
1.	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6,0	7,0
2.	17	—	3	4	—	4	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	3	4	—	4	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	6,1	8,1
3.	27	1	10	4	1	4	1	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	10	4	1	4	1	2	2	—	1	1	—	—	—	—	4,2	7,2
4.	17	1	3	4	2	2	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	3	4	2	2	1	—	1	—	—	1	—	1	1	6,8	10,8
5.	6	—	—	2	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	5,1	10,1
6.	4	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5,2	10,5
7.	5	—	—	2	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	1	—	1	—	—	5,2	12,2
8.	6	2	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	1	1	—	—	—	3,3	11,3
9.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2,0	11,0
10.	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	3,5	13,5
17.	6	2	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,0	—
	92	6	22	21	6	11	5	5	6	1	1	3	—	1	—	—	—	1	1	1	1																			4,7	—

dern in dem Respirationshinderniss, verursacht durch das Anliegen der hinteren Trachealwand an die vordere.

Dies zeigt, dass 1. ein Weiterschreiten der Affection vom Pharynx auf den Larynx nicht beobachtet wurde und dass

2. eine wesentliche Exacerbation der Stenosenerscheinungen sehr selten stattgefunden hat und dann meist noch in den ersten 24 Stunden nach der Seruminjection. Eine gewisse Zeit wird dem Serum zur Entfaltung seiner Wirksamkeit auch zugestanden werden müssen.

Albuminurie. Der Urin jedes Kranken wird täglich auf Eiweiss untersucht. Bei ganz kleinen Kindern, wo die Gewinnung des Urins mit Schwierigkeiten verknüpft ist, ist die Untersuchung mitunter auch weniger regelmässig oder gar nicht gemacht worden.

	Anzahl der Fälle				
	1894	1895	1896	1897	1898
Spuren oder geringe Mengen von Eiweiss bis $^1/_8$ ‰	16 Dauer 1-12 Tage	33 Dauer 1-15 Tage	27 Dauer bis 15 Tage	19 Dauer bis 25 Tage	13 Dauer bis 30 Tage
Starke Albuminurie von $^1/_4$ ‰ an und ausgesprochene Nephritis	7 Nr. 8 hat Eiweiss vor d. Injection. Dauer bis 25 Tage. Bis $3^1/_2$ ‰ Albumin.	4 Bis 20‰. Dauer bis 14 Tage	1	5 Bis 7‰ Eiweiss	13 Bis 12‰. Dauer bis 29 Tage
Albuminurie constatirt bei	23	37	28	24	26

Auf 385 Kranke konnte demnach 138mal oder in 31,17 Proc. der Fälle Albuminurie nachgewiesen werden. In dieser Statistik figuriren natürlich auch die Gestorbenen mit 22 Fällen von Albuminurie oder Nephritis.

Stärkere Albuminurie, die länger als 3 Tage dauerte und nachweisbar erst 1 Tag nach der Seruminjection auftrat, d. h. mit Sicherheit am Aufnahmstage noch nicht bestand, wurde 9mal beobachtet. Andrerseits sind einige Male vorübergehend Spuren von Eiweiss erst nach der Seruminjection aufgetreten. Während Paperna in ihrer Statistik aus den Jahren vor der Serumära in 57,0 Proc. der Fälle Albuminurie constatirt, repräsentiren unsere 132 Fälle nur 30,6 Proc. Ein gegenüber der Vorserumära bedeutend besseres Resultat. Auch in anderer Hinsicht kann die von einigen Seiten behauptete Ansicht, dass das Heilserum schädigend auf die Niere einwirke, nicht getheilt werden. Mit jener Ansicht sind diejenigen Fälle nicht recht in Einklang zu bringen, welche wiederholte Seruminjectionen erhielten und

bei denen der Eiweissgehalt entweder schon vor oder doch mit dem Tage der letzten Einspritzung verschwunden war.

1. L. W. Erkrankt am 19. November. Diphtheria pharyngis et laryngis. Injectionen am 22. November vom Hausarzt 1000 A.-E. Berner Serum. 23. und 25. November im Spital je 1000. Bei der Spitalaufnahme am 23. November enthält der Urin $2\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiss, am 25. November, dem Tage der letzten Injection, noch eine Spur, am 26. November gar keines mehr.

2. E. Steinm. Erkrankt am 16. December. Diphtheria narium, pharyngis et laryngis. Injectionen am 18. December 1000 A.-E., 19. December 1000 A.-E. 23. December 500 A.-E. Am Eintrittstage, den 18. December, Eiweiss $\frac{1}{8}$ ‰, am 19. December $\frac{1}{2}$ ‰, am 21. December 1 ‰, am 23. December, dem Tage der letzten Injection, 2 ‰, am folgenden $1\frac{1}{2}$ ‰ und am 25. December kein Eiweiss mehr.

3. G. H. Erkrankt am 5. Januar. Diphtheria pharyngis et laryngis. Aufnahme am 8. Januar. Eiweissgehalt $1\frac{1}{2}$‰. Injection 1000 A.-E. Am folgenden Tag kein Eiweiss mehr. Am 15. Januar erhält Patient noch eine Injection 1000 A.-E., da immer noch ein kleiner Rachenbelag vorhanden ist. Am Morgen des 17. Januar besteht ein scharlachähnliches Exanthem von 2 Tage Dauer, am 23. Januar Lähmung beider Stimmbänder. Nie mehr Eiweiss constatirt worden.

Wohl mag das Serum verschieden auf die Nieren einwirken, je nach dem Individuum. Obige Beispiele zeigen aber, dass in vielen Fällen das Serum auch auf Nierengewebe, das in seiner physiologischen Function schon verändert ist, nicht nachtheilig einwirkt, auf die Albuminurie jedoch einen raschen, wohlthuenden Einfluss haben kann. Bei unseren Fällen von Exanthemen, die ja zum grössten Theil dem Serum zugeschrieben werden müssen, haben wir 2mal Albuminurie zeitlich so zusammen mit dem Exanthem auftreten sehen, dass an die gleiche Ursache gedacht werden muss.

1. H. A. Diphtheria pharyngis et laryngis. Injectionen am 21., 22. und 27. November je 600 A.-E. Beim Eintritt kein Eiweiss. Am 27. November tritt für 12 Stunden ein aus Quaddeln und diffuser Röthung bestehendes Exanthem auf, das am 2. December wieder am Abdomen und an den Extremitäten sichtbar ist. Am 28. und 29. December deutlicher Eiweissgehalt des Urins, der am 4. Januar gänzlich verschwunden ist.

2. F. E. Diphtheria pharyngis. Am 16. December 600 A.-E. Höchster Serum. Vom 19.—21. December Spuren von Eiweiss; vom 18.—19. December Exanthem aus Quaddeln bestehend.

Unter den 80 mit Serum behandelten Fällen, bei denen keine Diphtheriebacillen nachgewiesen werden konnten, wurde 5mal (= 7,46 Proc.) Albuminurie gefunden, 2mal bei Fällen, die das klinische Bild schwerer Diphtherie boten.

Bei einem Falle, der, als Rachendiphtherie eingeschickt, keine Diphtheriebacillen ergab und auch keine Injection erhielt, enthielt der Urin 12 Tage lang Spuren von Eiweiss. Ursache also weder Diphtherie noch Serum.

Lähmungen. Wirkliche postdiphtheritische Lähmungen, die in der 2. Krankheitswoche oder später auftraten, sind folgende 25:

14mal Gaumenlähmungen.

1mal Lähmung des Gaumens, der Accommodation und des Patellarreflexes.

1mal Schling- und Phonationslähmung, starke Circulationsstörung. Herztöne dumpf gespalten, unregelmässig, 160. Paralysis cordis.

2mal Gaumenlähmung und Herzparalyse.

1mal Lähmung des Gaumens und der Accommodation.

1mal Lähmung beider Stimmbänder allein.

1mal Lähmung des Gaumens und des Abducens.

1mal Lähmung des linken Abducens allein.

1mal Lähmung des Gaumens, des Abducens, beider Arme und Beine, des Patellarreflexes, der Accommodation und Parese der Rückenmuskulatur.

2mal noch musste als Todesursache Herzparalyse angenommen werden. Das eine Mal trat der Tod nach abgelaufener Rachendiphtherie am 9. Krankheitstage auf, beim 2. Fall, einer septischen Nasen-Rachendiphtherie, konnte der Krankheitsbeginn nicht festgestellt werden. Aus der Vorserumperiode berichtet Paperna in ihrer allerdings nur 149 Fälle umfassenden Statistik von 4,02 Proc. Lähmungen. Unsere 25 Lähmungen auf 432 Fälle repräsentiren 5,7 Proc. Dies spricht nicht gegen, sondern für das Serum, denn es ist von vielen Seiten betont worden, dass viele Fälle, die früher rasch gestorben wären, jetzt gerettet werden und die 2. und 3. Woche erleben, in denen erst die postdiphtherischen Lähmungen auftreten. Eine schwere Lähmung weist noch folgender Fall auf, der bei der Aufnahme keine Diphtheriebacillen zeigte.

Hermann Inger, 3¾ Jahre alt. Aufnahme am 22. Mai 1897. Patient erkrankte Anfangs April 1897 an schwerer Rachen-Nasendiphtherie. Der Hausarzt injicirte am 11. April 1000 A.-E. und binnen 8 Tagen erfolgte vollständige Heilung. Nach wenigen Tagen zeigte sich eine Gaumensegellähmung, die die ganze Schlundmuskulatur ergriff und wegen der nothwendigen künstlichen Ernährung die Ueberführung des Patienten ins Kinderspital erforderte. Bei der Aufnahme am 22. Mai constatirte man Lähmung der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, hochgradige Apathie und einen kleinen, kaum fühlbaren, sehr unregelmässigen Puls mit 136 Schlägen. Bis zum 26. Mai täglich 2—3 Campherätherinjectionen, 3mal mit der Sonde je 1 Tasse Milch mit Nutrose bis am 3. Juni, Anwendung des galvanischen Stromes. Am 3. Juni beginnt Patient zu schlucken, am 20. Juni steht er auf und ist in wenigen Tagen ganz geheilt.

Im Ganzen ergeben sich also 26 Lähmungen.

Exantheme. Vor Einführung des Heilserums schon wurden bei Diphtherien hie und da Exantheme, vorzüglich diffuse Erytheme, beobachtet.

Seit Beginn der Serumtherapie sind sie jedoch viel häufiger geworden, so dass jetzt kurzweg jedes Exanthem bei einem mit Serum behandelten Kranken als Serumexanthem bezeichnet wird. Dass in der That das Serum Ursache dieser Exantheme, ist genügend bewiesen und in dieser Arbeit daraus zu ersehen, dass unter den 69 mit Heilserum injicirten, aber nicht diphtherischen Halserkrankungen 6 solcher Hautausschläge vorgekommen sind. Sie sind in folgender Zusammenstellung inbegriffen. Insgesammt also 47 Exantheme.

1894 (vom 25. November an)	10	Fälle
1895 —	10	„
1896 —	9	„
1897 —	12	„
1898 —	6	„

Die mit dem aus Höchst bezogenen Behring'schen Serum behandelten 145 Fälle zeigten 20 Exantheme oder 13,7 Proc., die 354 mit Berner Serum injicirten dagegen 27 oder 7,6 Proc.

Wir unterlassen es, einen definitiven Schluss auf die Minderwerthigkeit des einen oder anderen Serums zu ziehen.

Drei Exanthemfälle waren nur local, handteller- bis handgross in der Ausbreitung, zwei davon erythemartig, das dritte aus Quaddeln bestehend, zwei waren von Fieber, eines dazu noch von grosser Empfindlichkeit begleitet. In den anderen 44 Fällen zeigte sich allgemeines Exanthem, über den ganzen Körper oder doch über den grössten Theil desselben verbreitet. Es wurden folgende Arten beobachtet:

1. Urticariaartige 18, davon mit Fieber 5, Dauer wenige Stunden bis 8 Tage, wiederkehrend 5.
2. Varicellenartige 2, Dauer 3—6 Tage.
3. Masernartige 10, davon mit Fieber 9, Dauer 7 Stunden bis 6 Tage, wiederkehrend 1.
4. Masern- und urticariaartige 2, davon mit Fieber 2, Dauer 3—5 Tage
5. Erythemartige 9, davon mit Fieber 4, Dauer 1—5 Tage.
6. Scharlachartige 4, davon mit Fieber 4, Dauer wenig Stunden bis 11 Tage.

In 54,1 Proc. der Fälle trat Fieber auf, das in den langdauernden Fällen 5—7 Tage anhielt, 19mal über 39° und 8mal über 40° stieg.

6mal sah man den Ausschlag nach seinem Erblassen 3—8 Tage später für kurze Zeit wieder aufflammen.

Die Dauer betrug:

wenige Stunden bis 1 Tag in 24 Fällen
„ 2 Tage „ 6 „

bis	3 Tage	in	8	Fällen
„	4 „	„	2	„
„	5 „	„	3	„
„	6 „	„	1	„
„	7 „	„	2	„
„	11 „	„	1	„

Das Exanthem trat auf am Injectionstag selbst 4mal, darauf

am 1. Tage 4mal	am 7. Tage 2mal	am 13. Tage 1mal
„ 2. „ 3 „	„ 8. „ 4 „	„ 14. „ 1 „
„ 3. „ 1 „	„ 9. „ 1 „	„ 17. „ 1 „
„ 4. „ 4 „	„ 10. „ 5 „	„ 18. „ 1 „
„ 5. „ 3 „	„ 11. „ 2 „	„ 21. „ 1 „
„ 6. „ 6 „	„ 12. „ 3 „	

Es waren mit Exanthem behaftet

von	30	mit	500 A.-E.	gespritzten	Fällen	2
„	57	„	600 A.-E.	„	„	12
„	166	„	1000 A.-E.	„	„	12
„	7	„	1100 A.-E.	„	„	2
„	6	„	1200 A.-E.	„	„	2
„	59	„	1500 A.-E.	„	„	4
„	1	„	1800 A.-E.	„	„	1
„	54	„	2000 A.-E.	„	„	9
„	19	„	2500 A.-E.	„	„	2
„	2	„	4000 A.-E.	„	„	1.

Mit dem Exanthem wurden noch beobachtet einige Male starkes Jucken an der Injectionsstelle oder allgemein, 1mal Conjunctivitis, 1mal gedunsene Lippen und Wangen, 1mal Oedem des Gesichtes, 1mal starke Diarrhöe, 1mal an der Injectionsstelle eine fünffrankenstückgrosse Gangrän.

Auffallend ist das rasche Erscheinen, das plötzliche Verschwinden und Wiederaufflammen vieler Exantheme in wenigen Stunden, ja Minuten. Das Allgemeinbefinden ist meist stark alterirt, die Kinder schreien viel, sind mürrisch oder matt, theilnahmlos und schlafen viel und haben keinen Appetit. Albuminurie, ohne dass solche vorher schon bestanden hätte, wurde nur in den 2 weiter oben angeführten Fällen beobachtet (siehe Albuminurie).

Von verschiedenen Seiten ist nachgewiesen worden, dass die Exantheme nicht die Folge des im Diphtherieheilserum enthaltenen Toxins, sondern anderer eiweisshaltiger Stoffe sind, welche je nach dem Pferde, aus dessen Blutserum das Heilserum bereitet, mehr oder minder Exantheme erzeugen. Damit wäre das beobachtete schubweise Auftreten von Serumexanthemen er-

klärt. In nebenstehender Tabelle ist hauptsächlich eine Reihe von Exanthemen auffallend, welche sämmtlich masernartigen Charakter zeigten und alle von sehr hohem Fieber, zwischen 39,2 und 40,5 °, begleitet waren und 1 bis 5 Tage dauerten. Ich habe nachgesehen, welche Controldaten die Serumröhrchen getragen haben, die zur Injection der fraglichen Fälle benutzt worden waren. Herr Dr. Krumbein, Chef der Serumabtheilung am bacteriologischen Institut in Bern, hatte die Freundlichkeit, mir mitzutheilen, welche Sera jeweilen dem gleichen Pferde entstammen, und so finden wir, dass das Serum aller dieser mit masernartigen Exanthemen behafteten Fälle, welches am 17. März, 14. Mai, 23. Juli und 13. October 1897 controlirt worden war, den gleichen zwei Pferden entnommen wurde.

Exantheme.

Antitoxin-Einheiten	An welchem Tage nach der letzten Injection aufgetreten	Art des Exanthems	Dauer	Temperatur bis wie hoch	Temperatur Dauer
600	1½ Stden.	Quaddeln	18 Std. (3 Tag)	39,3°	1 Tag
1100	9. Tag	Erythem und Quaddeln .	1 Tag	—	—
1800	2 Stunden	Quaddeln	12 Std. (6 Tag)	—	—
600	8. Tag	Quaddeln	5 Std. (3 Tag)	—	—
600	6. „	Wenig Quaddeln	wenig St. (1 Tag)	—	—
1200	4. „	Viele grosse Quaddeln .	1 Tag	—	—
600	2. „	Wenig Quaddeln	½ Tag	—	—
1200	am Injectionstag	Quaddeln	1 Tag (8 Tag)	—	—
600	8. Tag	Wenig Quaddeln	½ Tag	—	—
600	7. „	Wenig Quaddeln	1 „	—	—
600	10. „	Masernähnlich	3 „	—	—
500	10. „	Varicellenartig	6 „	—	—
600	12. „	Masernartig	3 „	39,7°	—
600	5. „	Quaddeln	1 Tag (4 Tag)	—	—
600	10. „	Urticariaartig	7 Tag	—	—
600	12. „	Urticariaartig	2 „	—	—
600	1. „	Local urticariaartig . .	1 „	hoch	—
1000	10. „	Urticaria	2 „	—	—
1100	6. „	Masern- und urticariaartig	5 „	40°	5 Tag
1000	11. „	Urticariaartig	1 „	mässig	—
2000	6. „	Urticariaartig	2 „	40,1°	—
1000	5. „	Erythem	3 „	—	—
2000	3. „	Varicellenähnlich	3 „	—	—
1000	11. „	Fleckiges Erythem . . .	5 „	40,2°	7 Tag
500	13. „	Fleckiges Erythem . . .	4 „	mässig	—
1000	6. „	Erythem	3 „	—	—
1000	11. „	Erythem	1 „	39,7°	—
1500	17. „	Masern- und urticariaartig	3 „	39,0°	—
1000	7. „	Masernähnlich	9 Std. (6 Tag)	39,2°	—
2000	6. „	Scharlachartig	1 Tag	39,6°	1 Tag
2000	5. „	Scharlachartig	einige Stden.	39,1°	—
1500	4. „	Scharlachartig	2 Tag	38,5°	5 Tag
1000	6. „	Erythem	1 „	—	—
1500	12. „	Erythem	1 „	—	—

Controldatum der Serumröhrchen	Antitoxin-Einheiten	An welchem Tag nach der letzten Injection aufgetreten	Art des Exanthems	Dauer	Temperatur bis wie hoch	Temperatur Dauer
17./III. 1897	1000	4 Tag	Locales Erythem . .	1 Tag	—	—
14./V. „	1000	14 „	Erythem	1 „	38,7°	—
14./V. „	1000	2 „	Masernartig	5 „	40,4°	—
23./VII. „	1500	1 Tag nach 1. Injection	Masernartig	2 „	40,4°	—
13./X. „	2000	12. Tag	Masernartig	1 „	40,4°	—
13./X. „	2000	am Tag d. 1. Injection	Masernartig	4 „	40,5°	—
13./X. „	2000	18 Tag	Masernartig	3 „	40,1°	—
21./XII. „	2000	2 „	Masernartig	3 „	39,2°	-
1./XII. „	4000	10 „ nach 8. Inj.	Masernartig	einige Std.	40,2°	—
26./IV. 1898	1000	1 Tag	Scharlachähnlich . .	11 Tag	39,1°	—
1./IX. „	2500	4 „	Masernähnlich . . .	1 „	—	—
1./VI. „	2000	8 „	2 pemphygusähnl. Blas.	2 „	—	—
8./XI. „	2000	9 „	Pemphygusähnl. Blasen	7 „	—	—

Die Sera dieser Controldaten entstammen den Pferden Lucia u. Lydia. (17./III. 1897 bis 13./X.)

Complicationen. Von Complicationen interessirt uns näher noch die Bronchopneumonie. Dieselbe wurde beobachtet bei 59 Fällen. 44mal bestand sie schon bei der Aufnahme, davon starben 22 = 50 Proc. Von den später als am Tage des Eintrittes entstandenen Pneumonien, 15 an der Zahl, verstarben 5 = 33,3 Proc. Von den 388 Diphtheriefällen, die beim Eintritt keine Pneumonie zeigten, erkrankten späterhin daran 15, was eine Morbidität von 3,8 Proc. repräsentirt. Leider fehlen vergleichende Berechnungen aus der Vorserumperiode. Dagegen wissen wir aus der Arbeit von Meyer aus der Berner Klinik, dass in der Vorserumperiode die Pneumoniemorbidität, bei Einschluss der schon beim Spitaleintritt an Pneumonie Erkrankten, 24,5 Proc. betrug. Rechnet man in gleicher Weise bei unserem Material, so erhalten wir auf 432 Diphtheriekranke 59, oder 13,6 Proc. Pneumoniemorbidität. Die Gesammtmortalität unserer Pneumoniefälle beträgt 45,7 Proc., nach Zbinden betrug sie vor Einführung des Serums für Bern 80,5 Proc. Es kann also fast an eine günstige Beeinflussung der Lungenaffectionen durch das Serum gedacht werden. Einen geringen Einfluss des Serums bemerkte man auf die septischen Diphtherien. Von 14 starben 7, was für die septischen Diphtherien eine Mortalität von 50 Proc. ausmacht.

Todesfälle. Die Todesursachen und der pathologische Befund bei den 38 letal verlaufenen Fällen sind in nebenstehender Tabelle zusammengestellt. Alle Todesfälle, besonders diejenigen später als am 2. Tage nach Beginn der Serumtherapie Verstorbenen, zeigten schwere Complicationen, Pneumonien, Sepsis, Nephritis parenchymatosa etc., oder sie starben an Herzparalysen.

Es wurde 21mal Pneumonie, 17mal Nephritis, 7mal Sepsis gefunden.

5mal bestand Eczem, 1mal ausgedehnte Verbrennung, 1mal hochgradige Tuberculose des Beckens, je 1mal hochgradige Peritonitis, Typhlitis, Pleuritis, Thrombose des Sinus longitudinalis.

Immunisirung. Als immunisirt können wir sämmtliche 80 Fälle betrachten, welche unter dem Verdachte der Diphtherie hergeschickt und daselbst geimpft wurden. Keines dieser Kinder erkrankte an Diphtherie, trotzdem viele lange Zeit auf der Diphtherieabtheilung verweilten. Auch ist uns nicht bekannt, dass eines zu Hause noch erkrankt wäre. Unter den ächten Diphtherien befindet sich eine Patientin, welche 4 Wochen vor der Erkrankung mit 600 A.-E. prophylaktisch injicirt worden war, weil vier Geschwister an Diphtherie krank lagen. Die Erkrankung war eine ganz leichte, nach 7 Tagen konnte Patientin bacillenfrei und gesund entlassen werden.

Uebersicht über die Todesfälle.

Alter	An welchem Krankheitstag begann die Serumbehandlg.	Dauer der Serum-behandlung bis zum Tod	Operation	Todesursache und Sectionsbefund
3—4 Jahr	5.	$13^1/_4$ Std.	Intubation und Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior. Pneumonia catarrh. incipiens. Oedema pulmonum. Nephritis acuta.
$1^1/_4$ Jahr	1.	5 Tag	—	Diphth. pharyng. Tuberculose der Bronchialdrüsen. Pneumonia dextra. Nephritis parenchymatosa.
1 Jahr	2.	4 Tag	—	Diphth. pharyng. et laryng. Eczema capitis. Pneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.
7 Jahr	?	26 Tag	—	Eczema capitis et faciei diphtherica. Leichte Hypostase des rechten Unterlappens. Fettleber. Anämie sämmtlicher Organe. Marasmus.
$1^1/_2$ Jahr	2.	17 Tag	Intubation	Diphth. pharyng. et laryng. Verbrennung II.° von Hals und Brust und Gesicht rechts und Wunddiphtherie. (Verbrennung 2 Tage vor Pharynxdiphtherie.) Bronchopneumonie des linken Unter- und des rechten Oberlappens.
$1^1/_4$ Jahr	2.	1 Tag	Intubation u. Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior. Bronchopneumonia.

Alter	An welchem Krankheitstag begann die Serumbehandlg.	Dauer der Serumbehandlung bis zum Tod	Operation	Todesursache und Sectionsbefund
4½ Jahr	3.	12 Tag	—	Diphth. pharyng. septica. Postdiphtherische Lähmungen des Gaumens, der Deglutition und Phonation. Paralysis cordis. Venöse Hyperämie der Lungen, Leber und Nieren.
8 Monat	3.	10 Stden.	Intubation	Diphth. pharyng. et laryng. et tracheae. Pneumonia catarrh. dextra.
1 Jahr	?	2 Tag	Intubation	Diphth. pharyng. et laryng., tracheae et bronchior. Pneumonia duplex.
4 Jahr	4.	5 Stunden	Intubation und Tracheotomie	Diphth. pharyng. et laryng. et tracheae. Bei der Intubation vollständige Apnoë. Exitus während der Tracheotomie. Pleuritis adhaesiva dext. Hyperämie der Lungen, Leber und Nieren.
3 Jahr	4.	2 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng. et tracheae. Pneumonia catarrh. duplex. Nephritis parenchymatosa. Eczema capillitii.
6½ Jahr	3.	5 Tag	—	Diphth. pharyng. Nephritis parenchymatosa. Paralysis cordis nach abgelaufener Diphtherie. Eczema capillitii.
4¾ Jahr	1.	2 Tag	—	Tuberculosis pelvis, Coxitis sin. Congestionsabscesse perforirt nach dem Becken und dem Rectum. Tuberculöser Heerd in der linken Lungenspitze. Tuberculose der Bronchialdrüsen. Nephritis parenchymatosa. Diphtheria pharyng. Septicämie.
9 Monat	?	27 Tag	—	Diphtherie der Ohrmuschel. Pneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa. Congenitaler Mangel der rechten Niere. Thrombosis sinus longitudinalis. Beim Tod keine Diphtheriebacillen mehr nachzuweisen.
3½ Jahr	4.	2 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng. septica. Sepsis. Pneumonia sin. Nephritis parenchymatosa.
2 Jahr	6.	2 Tag	Intubation u. Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng., tracheae, bronchior. Pneumonia duplex.
8 Monat	1.	8 Tag	—	Diphtherie der Conjunctiva und der Cornea. Atrophia infant. Furunculosis universalis.

Alter	An welchem Krankheitstag begann die Serumbehandlg.	Dauer der Serumbehandlung bis zum Tod	Operation	Todesursache und Sectionsbefund
10 Monat	10.?	46 Tag	—	Eczema diphtheritic. faciei, thorac., abdomin. Varicellen, Verlust des rechten Auges, Staphylom des linken. Diphth. gangraenosa pharyng., laryngis et oesophagi. Pneumonia dext. hypostatica, sinistra totalis mit Abscessbildung.
1 Jahr	3.	2 Tag	Intubation	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior. Pneumonia duplex.
7 Jahr	9.	4 Tag	Intubation	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior. Pneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa. Hepatitis interstitialis, Rachitis. Herzcollaps.
10 Monat	3.	10 Minut.	Intubation und Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior. (Stirbt während der Operation.)
4½ Jahr	2.	6 Tag	Intubation	Diphth. pharyng., laryng., tracheae in Heilung begriffen. Pneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.
8 Monat	4.	2 Tag	Intubation	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior. Pneumonia dextra. Milzschwellung.
1¼ Jahr	1.	3 Tag	—	Pleuropneumonia duplex (primär). Diphth. pharyngis (geheilt). Laryngitis, Pharyngitis, Bronchitis postdiphtheritica. Zunehmender Collaps.
1½ Jahr	3.	1 Tag	Intubation	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior. Pneumonia duplex. Nephritis.
8½ Jahr	6.	5 Tag	—	Diphth. pharyng. septica. Hydropericard, Oedema beider Lungen, Peritonitis, Ascites, Milz- und Leberschwellung, Gastroenteritis gravis. Nephritis, Sepsis.
1 Jahr	1.	3 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphth. laryngis. Laryngostenose durch Verbrühung? Tracheitis, Bronchitis, Atelectase der Lunge.
4 Jahr	?	7 Tag	—	Diphth. pharyngis et narium septica. Laryngitis, Diphtheritis. Herzparalyse. Nephritis.

Alter	An welchem Krankheitstag begann die Serumbehandlg.	Dauer der Serum-behandlung bis zum Tod	Operation	Todesursache und Sectionsbefund
$2\frac{3}{4}$ Jahr	5.	1 Tag	Intubation	Diphth. pharyng., laryng., tracheae et bronchior III.° u. des Magens (bacter.?). Pneumonia duplex, Gastritis, Enteritis. Typhlitis acuta.
$3\frac{1}{2}$ Jahr	3.	5 Tag	—	Diphth. septica pharyng., narium. Nephritis parenchymatosa.
$1\frac{1}{2}$ Jahr	3.	1 Tag	Intubation	Diphth. laryng., tracheae et oesophagi. Pneumonia dext. et sinus superior. Darmgeschwüre.
7 Monat	2.	3 Tag	Tracheotomie	Diphth. laryng., tracheae et bronchior. Pneumonia dextr. infer. et sup., sin. inferior.
$2\frac{1}{4}$ Jahr	7.	4 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng. Pneumonia duplex, Nephritis. Decubitusgeschwür im Larynx und Trachea.
$4\frac{3}{4}$ Jahr	4.	11 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphth. pharyng., laryng., tracheae. Decubitusgeschwür in der Trachea. Perichondritis mit Nekrose der Trachealknorpel. Pneumonia duplex. Pleuritis. Nephritis.
$4\frac{1}{2}$ Jahr	4.	9 Tag	—	Diphth. pharyngis et narium septica. Pneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa. Gastroenteritis.
$1\frac{1}{2}$ Jahr	10.	8 Tag	—	Diphth. pharyng. et laryng. Pneumonia duplex incipiens. Nephritis parenchymatosa.
3 Jahr 11 Monat	3.	15 Tag	Intubation	Diphth. pharyng., laryng. Bronchitis diffusa. Glottiskrampf!
—	6 W.	2 Tag	—	Postdiphtherische Lähmung beider unteren Extremitäten, des Rumpfes, Halses, der Schlundmuskulatur, der beiden Abducens, des Zwerchfells und des Herzens. Atelectase der Lungen. Venöse Hyperämie aller Organe. (Keine Injection.) Bacillen vorhanden.

Alter	An welchem Krankheitstag begann die Serumbehandlg.	Wie lange dauerte die Serum-behandlung?	Vorgenommene Operation	Todesursache und Sectionsbefund
4½ Jahr	2.	9 Tag	—	Diphtheria pharyngis et laryngis septica. Bronchopneumonia duplex. Serös-eiterige Infiltration der rechten Halsseite bis zur Clavicula. Nekrotische Geschwüre auf der rechten Tonsille, der Epiglottis und der aryepiglottischen Falte. Icterus, Nephritis.
1½ Jahr	6.	6 Tag	—	Diphtheria pharyngis et laryngis septica. Abscedirung der Halslymphdrüsen. Bronchopneumonia duplex. Nephritis.
5 Jahr	3.	8 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphtheria pharyngis, laryngis, tracheae. Paralysis cordis. Pneumonia dextra. Nephritis.
4½ Jahr	3.?	9 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphtheria pharyngis, laryngis et tracheae. Gaumenlähmung. Bronchopneumonia incipiens. Paralysis cordis. (Hypertrophie u. fettige Degeneration.)
1⅓ Jahr	8.	3 Tag	Intubation	Diphtheria pharyngis, laryngis, tracheae et bronchiorum I. u. II.°. Bronchopneumonia dextra totalis, sinistra inferior. Nephritis parenchymatosa.
2 Jahr	3.	7 Tag	Intubation und Tracheotomie	Diphtheria narium, pharyngis, laryngis et tracheae. Bronchopneumonia duplex. Decubitusgeschwür durch Druck der Kanüle.

Schlussbetrachtungen.

In folgenden Tabellen stellen wir unsere statistischen Resultate denjenigen von Baer-Paperna aus der Vorserumperiode gegenüber.

Tabelle I.	Vorserumperiode		Serumperiode
	Baer 1874 bis 1891	Paperna 1891 bis Oct. 1894	14. Oct. 1894 bis Mai 1898
Gesammtsumme aller Diphtheriefälle .	690	149	432
Davon †.	302	60	44
Gesammtmortalität aller Fälle . . .	43,8%	40,3%	10,18%

Erfolge der Diphterie-Behandlung

ohne Heilserum

Sämtliche Fälle

1888 1889 1890 1891 1892 1893 1894 bis Oktober

mit Heilserum

Sämtliche Fälle

1894 von Oktober an 1895 1896 1897 1898

Anzahl Fälle 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10

Total geheilt gestorben.

Erfolge der Diphterie-Behandlung

ohne Heilserum bei intubierten u. tracheotomierten Fällen

1888 | 1889 | 1890 | 1891 | 1892 | 1893 | 1894 bis Oktober

mit Heilserum bei intubierten u. tracheotomierten Fällen

1894 von Oktober an | 1895 | 1896 | 1897 | 1898

Anzahl Fälle: 45, 40, 35, 30, 25, 20, 15, 10, 5

Total der operierten Fälle — geheilt — gestorben.

Tabelle I.	Vorserumperiode		Serumperiode
	Baer 1874 bis 1891	Paperna 1891 bis Oct. 1894	14. Oct. 1894 bis Mai 1898
Operirte Fälle	404	79	139
Davon †	256	52	27
Mortalität der Operirten	63,4%	65,82%	19,42%
Nichtoperirte Fälle	286	70	293
Davon †	46	8	17
Mortalität der Nichtoperirten	16,1%	11,42%	5,8%

Tabelle II.	Vorserumperiode 1874—1891 October	Serumperiode 14. October 1894 bis 31. Dec. 1898
Gesammtsumme aller Diphtheriefälle .	839	432
Davon †	362	44
Gesammtmortalität aller Fälle . . .	43,1%	10,18%
Operirte Fälle	483	139
Davon †	308	27
Mortalität der Operirten	63,7%	19,42%
Nichtoperirte Fälle	356	293
Davon †	54	17
Mortalität der Nichtoperirten	15,17%	5,8%

Es ist also in der Zeit der Behandlung mit Diphtherieheilserum ein starkes Sinken der Mortalität gegenüber der Vorserumperiode ganz evident. Da dasselbe auch bei den schweren, den operativen Fällen allein sehr erheblich ist, glaube ich die Ursache dafür dem Serum zuschreiben zu müssen.

Als Wirkungen des Heilserums constatire ich Folgendes:

1. Die Temperatur sinkt in der Mehrzahl der Fälle rasch auf die Norm, und zwar gleich rasch, ob die Seruminjection an einem frühen oder späten Krankheitstag stattgefunden habe.

Ebenso ist, unabhängig vom Datum der Seruminjection,

2. die Abstossung der Beläge eine raschere und in fast allen Fällen gleichartige, und
3. die Beeinflussung der Stenosenerscheinungen eine deutliche. Namentlich ist nach der Injection ein Weiterschreiten der Affection vom Pharynx auf den Larynx oder eine erhebliche Exacerbation der Stenose nicht beobachtet worden.
4. Starke Albuminurie, Nephritis und Lähmungen dürfen nicht als Folge der Seruminjectionen, sondern als Wirkung des Diphtheriegiftes angesehen werden.
5. Das Serum erzeugt zwar vielfach Exantheme, oft sogar von Fieber, aber nie von weiteren schlimmen Folgen begleitete. Dabei scheint das Serum, zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Thieren hergestellt, ungleich häufige und ungleich starke Exantheme hervorzurufen.
6. Es ist kein Todesfall und keine Schädigung der Gesundheit, durch Seruminjection bedingt, vorgekommen.

Die Anwendung des Heilserums ist daher, da keine schädlichen Folgen, wohl aber eine sichtbare günstige Beeinflussung der Krankheit zu bemerken ist, allen öffentlichen Krankenanstalten und der privaten Praxis dringendst zu empfehlen.

Bericht über die im Jahre 1898 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

Von Dr. Leonhard Voigt, Oberimpfarzt in Hamburg. März 1899.

I. Geschichte der Impfung.

1. Hubert, W. O., Pocken und Schutzpockenimpfung. Jubiläumsausgabe der russischen Gesellschaft für Volkshygiene. St. Petersburg. Dmitrowski Perculok Nr. 15, 1896. Preis in Künstlereinband 6 Rubel.

2. Woltemas, Ueber Pocken u. Pockenimpfung. Jahresbericht. Schmidt's Jahrb. CCLX, S. 186—194.

3. Mac Vail, J. C., The report of the royal Commission on Vaccination. A review of the dissentients statements. London 1898. 2 Sh.

4. Tebb, W. S., A Century of Vaccination. Lancet 1898. II, 412.

5. The wonderful century, its successes and failures. Ibid. 325.

6a. School Boards and vaccination. Lancet 1898. I, 665, 945.

b. The vaccination act. Lancet 1898. II, 1351.

c. An Act to amend the law with respect to vaccination. Lancet, 12. Aug. 1898.

7. Official index to the report of the royal vaccination commission. Lancet 1898. II, 822.

8. The Vaccination order 1898. Ibidem 1793, 1290, 1712.

9. Bond, F., Vaccination with special reference to prospective legislation. Ibidem 468.

10. The experience of a public vaccinator. Ibid. 1898. I, S. 407.

11. Die Pocken in England: Appendix 9 to the final report of the royal commission of vaccination. Veröffentl. d. Kaiserl. Ges.-Amtes 1898, S. 168 u. 260.

12. Fulton, George, Small-pox in the North. Brit. med. journ. 1898. I, 1560.

13. Dingle, C., A short account of the Middlesborough Small-pox epidemic 1897/98. Lancet. I, 1065, 1104.

14. Collinson, T. A., Some points relating to vaccination etc. Ibidem.

15a. Baily, The Gloucester Small-pox epidemic. Brit. med. journ. 1898, 11. März.

b. Small-pox and vaccination in the Eston urban district. Lancet 1898. II. 334.

16. Deutsche Impfcommission. Münch. med. Wochenschr. 1898. 1016.

17. Wesche, Die animale Vaccination im Herzogthum Anhalt. Leipzig 1898. Stolte.

18. Pfeiffer, Bericht über die Thätigkeit des Impfinstitutes in Weimar für das Jahr 1898.

19. Delorbel et Corzette, Vaccine et vaccination. Encyclop. scientif. Paris 1897. Masson et co., S. 208. 2 Fr. 50 C. — Uebersicht über den ganzen einschlägigen Stoff.

20. Discussion sur la Vaccine obligatoire. Gazette des hôpitaux 1898. 295, 324, 352, 380, 400, 792, 942 und Bulletin de l'academie. 3. S. vol. 39, S. 12 ff.

21. Brouardel, Vaccination en France. Lancet 1898. II, 721.

22. Carbonnel y Solés, Estudio comparativo experimental y clinico de la viruela en el hombre y en los animalos domesticos. Barcelon 1898.

23. Cory, L., Lectures on the theory and practice of vaccination. London, Baillière Tindal and Cox 1898. 12 Sh. Mit grosser Sachkenntniss geschrieben, fast alle Fragen des Gebietes behandelnde Arbeit.

24. Pocken in Venezuela. Veröffentl. d. Kaiserl. Ges.-Amtes 1898. 370 ff.

25. Impfordnung im Canton Waadt. Ebd. 629.

26. Cheyne, R., The late and the preservation of vaccine Lymph. Lancet 1898. I, 894.

Das wichtigste Ereigniss in der Geschichte der Impfung während des Berichtsjahres 1898 ist der Beschluss des englischen Parlamentes vom 12. August, welcher für England und Wales ein vom 1. Januar 1899 bis zum Schlusse des Jahres 1904 gültiges neues Impfgesetz ins Leben gerufen hat, an Stelle des bisherigen Gesetzes aus den Jahren 1867 und 1874. Gemäss den bisherigen Bestimmungen musste in England jedes Kind bis zum vollendeten 3. Lebensmonat der Impfpflicht genügen, ein Wiederimpfungszwang fehlte, und die Durchführung der gesetzlichen Bestimmungen war der Armenbehörde, den Guardians, unterstellt. Diese fast ganz ehrenamtlich waltende Corporation, welche aus allgemeinen Wahlen hervorgeht, ist an manchen Orten impfgegnerisch gesinnt und wirkt dort in

solchem Sinne. Seitdem die Erinnerung an die frühere Pockennoth mehr und mehr schwand und nachdem bei hie und da auftauchenden kleineren Pockenepidemien einstmals Geimpfte — bei dem Mangel einer Wiederimpfpflicht ungeschützt — von der Seuche befallen wurden, fürchtete man weder die Blattern, noch achtete man die Impfung hoch, letzteres um so weniger, als Aerzte und Behörden in England sich zu spät dazu entschlossen hatten, die Impfung vom Arm zum Arm, also die unbequeme Abimpfung aufzugeben und zur Thierlymphe überzugehen.

Als die Impfgegner mancherorten sich der Guardiansstellen bemächtigt hatten, legten sie die Impfung lahm. Nach einer Mittheilung des Local government board über das Geschäftsjahr 1896/97 (VI, 12) sind in England damals 19,02 Proc. aller pflichtigen Kinder grundlos ungeimpft geblieben, in ganz London 20,6 Proc., in Leicestershire 71 Proc., in Bedfordshire 70,4 Proc.! Dem entsprechend erwies sich der Impfschutz mancherorten als ungenügend, kam es zu ernsthafteren Pockenepidemien. Trotzdem aber war die Gleichgiltigkeit der Bevölkerung und der Regierung so gross, dass es unter Ausnutzung der Impffrage für parteitaktische Zwecke zu dem neuen Gesetze gekommen ist. Dasselbe wird den Impfschutz lähmen.

Das neue Gesetz ordnet an, dass alle Kinder in der Zeit zwischen ihrer Geburt und dem beendeten 6. Lebensmonat, falls sie gesund sind oder falls sie nicht die Pocken überstanden haben, geimpft werden. Wer Gewissensscrupel gegen die Zulässigkeit der Impfung seines Kindes empfindet, kann das Kind für die Zeit von 4 Jahren von der Impfung befreien, wenn er diese Scrupel vor einer richterlichen oder ähnlichen Behörde kund thut und sich für diese Erklärung unter Entrichtung einer Gebühr von 1 M. eine Bescheinigung geben lässt, welche dem Impfbeamten vor Ablauf des 4. Lebensmonats des betreffenden Kindes einzureichen ist. Wer sein Kind weder impfen lässt, noch diese Bescheinigung liefert, verfällt in eine einmalige geringe Geldstrafe und kauft sein Kind auf diese Weise für die Zeit von 4 Jahren von der Impfpflicht los. Wer diese Strafe nicht bezahlt, darf sie im Gefängniss erster Klasse absitzen.

Während das neue Gesetz im Uebrigen erst mit dem Jahre 1899 in Kraft getreten ist, hat die Gewissensclausel sofort rückwirkende Kraft bekommen und ist reichlich ausgenutzt worden. Mit dem 1. Januar haben alle öffentlichen Impftermine aufgehört. Die pflichtigen Kinder werden entweder im Sprechzimmer des Impfarztes geimpft oder vom Impfarzt in ihrer Wohnung aufgesucht. Nur für Pockenzeiten müssen, auf Anordnung des Local government board, die Guardians, denen die Impfung unterstellt bleibt, Impftermine einrichten. Hat ein Kind das Alter von 4 Monaten erreicht, ohne seiner Pflicht zu genügen, oder durch die obige Erklärung von der Pflicht befreit worden zu sein, so hat der Impfarzt dem Vater oder Vormund seinen Besuch, zwecks Vornahme der Impfung in gegebener Frist anzukündigen, und sich demgemäss daselbst zwischen 9 und 4 Uhr einzufinden, die Impfung anzubieten, sie zu vollziehen, später zur Nachschau wiederzukehren und etwaige Complicationen des Impfprocesses zu überwachen. Am Schlusse des Vierteljahrs reicht der Impfarzt den Guardians seine Impfliste ein. Der Impfarzt erhält für jedes in seiner Impfliste befindliche lebende Kind, welches nicht anderweitig von der Impfpflicht befreit ist — Pocken, Gewissensscrupel, Ortsabwesenheit u. s. w. — eine Schreibgebühr von 1 Schilling = 1 Mark, für jede erfolgreiche Impfung oder Wiederimpfung in seiner Sprechstunde bezw. in der Wohnung des Impflings je $2^1/_2$ bezw. 5 Mark, bei grösseren Entfernungen

eventuell Meilengelder. Anstalts- und Krankenhausärzte erhalten für die Impfungen in diesen Anstalten, Schreibgebühr inbegriffen, je 2½ Mark.

Ein vom Local government board angestellter Impfbeamter hat für die Durchführung der Impfung und für die Führung der Listen zu sorgen. Derselbe erhält für jedes in die Geburtsliste eingetragene Kind 3 Pence und für die Eintragung jeder erledigten Impfpflicht 9 Pence, für jedes Duplicat des Impfscheins die gleiche Summe.

Nach Veröffentlichung dieses Gesetzes hat zunächst ein ausserordentlicher Andrang zahlloser Impfrestanten zur Ausnutzung der von der Impfung befreienden Gewissensclausel stattgefunden, so sollen z. B. in Oldham ungefähr 30000 solcher Ablassscheine verlangt worden sein. In manchen Orten war der Andrang bei den Behörden so gross, dass es gar nicht möglich war, alle diese Erklärungen entgegenzunehmen, man musste sich mit der einfachen Registrirung der Nichtimpfung begnügen.

Unter [10] bringt die Lancet die Erfahrungen eines Londoner Impfarztes seit dem Obwalten des neuen Gesetzes.

Als er anfing seinen Impfbezirk zu besorgen, wurde ihm nur ein einziges pflichtiges Kind ohne sein Zuthun zugeführt. Dann schickte ihm das Impfamt die Liste der von ihm zu besorgenden Pflichtigen, sie enthielt 107 Kinder, und nun ergab sich das folgende: 23 wurden in ihren Häusern geimpft, 8 waren beim Besuche des Impfarztes nicht daheim, 5 überhaupt verzogen, für 10 wollte man Nachricht geben, wann die Impfung genehm sein werde. In 3 Fällen wurde die Impfung einfach abgelehnt, 11 waren schon geimpft, aber in nicht vorschriftsmässiger Weise mit nur einem oder mit 2 Stichen. In einem Falle gab es 4 ungeimpfte Kinder anstatt eines, die nun alle auf einmal geimpft wurden. Ein Vater eines Impflings war durchaus renitent, in 18 Fällen versprach man, der Hausarzt werde es besorgen; der Rest, also 26, wurde als kränklich zur Zeit dispensirt. Hienach hat bei dieser Mühewaltung nur ein Drittel der Pflichtigen einen Impfschutz erhalten, der aber bei vielen absichtlich ganz schwächlich, kaum bei einem Viertel vorschriftsmässig angestrebt worden ist.

Bei der Abfassung des Gesetzes hat man sich wohl nicht klar gemacht welche peinlich unerträgliche Verhältnisse dasselbe herbeiführen würde. Zur Abhilfe fordert Bond [9] eine Verordnung, welche den Impfbeamten anweist, dem Säumigen die Anzeige zu machen: der Impfarzt werde zu gegebener Zeit eintreffen und die Impfung vornehmen, falls er nicht abbestellt werde. Vermuthlich würden danach manche Unzuträglichkeiten vermieden. Die Impfung des Pflichtigen in der eigenen Behausung erscheint als eine ganz unnöthige Erschwerung des gesetzlichen Schutzverfahrens und die Aerzte in England machen sich mit vollem Recht auf demnächstige grössere Blatternepidemien gefasst und fordern [9], um wenigstens einigermassen der Gefahr entgegentreten zu können, die rechtzeitige Beschaffung von Blatternhospitälern und Isolirhäusern dort, wo sie nicht schon vorhanden sind. Das sind Vorsichtsmassregeln, welche in Deutschland, so lange als unser Impfgesetz und geordnete Verhältnisse obwalten, überflüssig sind, weil die Blattern fehlen.

Die letzte bedeutendere Blatternepidemie Englands ist diejenige in Middlesborough [13], der sich eine andere in Eston anschloss [15]. Die Seuche wurde nach Middlesborough, 90000 Einwohner, wahrscheinlich durch Matrosen aus Bilbao im November 1897 eingeschleppt, verlief anfangs zum Theil unerkannt in kleinem

Kreise, bis sie im Februar 1898 plötzlich rasch um sich griff und bis zum 1. April 1200 Menschen befiel, dann langsam sank. Das rasche Umsichgreifen des Contagiums schloss sich an an die Beerdigung eines an einer unerkannten Krankheit gestorbenen Kindes. Die Behörde verfügte zunächst über 14 Krankenbetten, die Anfangs Februar nicht ausreichten, und als man rasch ein Wellblechhaus und wasserdichte Zelte aufschlug, um weitere 20 Betten zu gewinnen, konnte man diese nicht alle belegen, weil die Zelte unmittelbar neben einer Fabrik errichtet worden waren, deren Arbeiter sich weigerten zu arbeiten. Man musste also die Kranken und die Verdächtigen zum Theil in ihren Häusern belassen. Erst am 3. März hatte man wieder genügende Unterkunft für alle neuen Fälle und schliesslich 822 Betten, von denen aber nur 578 belegt wurden. Die Herstellung des Pockenhospitals hatte sich besonders desshalb so verzögert, weil es schwierig war, Arbeiter zu erhalten, welche sich nicht vor der Ansteckung fürchteten. Das Hospital enthält ein Bureau, einen Desinfectionsapparat, ein isolirtes Beobachtungshaus für Verdächtige nebst der nöthigen Unterkunft für 2 Aerzte und den Geistlichen. Während der Epidemie wurden täglich 2 Impfstationen offen gehalten, und als der Anfangs grosse Andrang in denselben nachliess, machte man Haus bei Haus Besuche zum Zwecke der Impfung und Wiederimpfung. Zu diesem Behuf theilte man die Stadt in 12 Bezirke, in denen je ein Arzt und ein Schreiber wirkten und die Impfung überall unentgeltlich anboten.

Während dieser Epidemie gab es nach Dingle [13] ungefähr 1682 Ungeimpfte in der Stadt, von diesen erkrankten bis April 172 oder 10,2 Proc., starben 79 oder 45,93 Proc. der Erkrankten, von etwa 87 844 Geimpften sind 1028, also 1,1 Proc. erkrankt und 87 gestorben, das sind 8,46 Proc. der Erkrankten.

Die Ungeimpften gehörten fast sämmtlich zur Altersklasse 0—10 Jahre, Die geimpften Erkrankten waren vorwiegend Erwachsene. Die Liste Dingle's über die Fälle spricht deutlich für die Folgen des Fehlens der Wiederimpfung.

Uebersicht über 626 Pockenfälle in Middlesborough vom November 1897 bis 1. April 1898.

Alter	Fälle	Geimpfte		Ungeimpfte	
		Kranke	Gestorbene	Kranke	Gestorbene
0— 5 Jahr . . .	29	9	1	20	10
5—10 „ . . .	65	32	0	33	14
10—15 „ . . .	117	99	2	18	3
15—25 „ . . .	409	384	19	25	13
25—60 „ . . .	6	3	1	3	1

Glücklicher als in Middlesborough war man im städtischen District von Eston, wohin [15b] die Seuche von Middlesborough gelangte. Hier vermochte man gleich Anfangs alle Fälle zu isoliren. Die Insassen der inficirten Häuser wurden 14 Tage lang internirt und alle Gefährdeten geimpft, so kam es nur zu 23 Fällen.

In Deutschland hat im Juni 1898 im Kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin

eine Commission die Ausführungsbestimmungen des Impfgesetzes von 1874 aufs Neue berathen. Das Ergebniss ist noch nicht veröffentlicht.

Ueber die Anfänge der Verwendung der Thierlymphe in Weimar bezw. Thüringen und in Anhalt-Bernburg berichten L. Pfeiffer [18] und Wesche [17]. Sowohl in Weimar wie in Bernburg genügten die anfänglichen primitiven Einrichtungen nicht mehr, sind neue Impfanstalten errichtet, und in den Schriften des Näheren beschrieben.

Das von Hubert [1] verfasste, im Jahre 1897 erschienene, aber von 1896 datirte Werk ist eine Festschrift der russischen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zum Andenken an die Hundertjahrfeier der Entdeckung der Vaccination. Das höchst stattliche Werk mit 150 zum Theil Originalabbildungen, welches für denjenigen, der Russisch kann, von grossem Interesse sein dürfte, schildert auf 532 Seiten die Geschichte der Pocken auf Grund antiker Quellen bis zur Entdeckung der Kuhpockenimpfung und das seitherige segensreiche Wirken dieser Entdeckung. Anders die beiden impfgegnerischen [4 u. 5] Schriften. Die eine stammt von Tebb, welcher bekanntlich die Ausbreitung der Lepra der Impfung in die Schuhe schiebt, die andere schildert auf 100 von 280 Seiten die Schäden der Impfung. Beide Schriften behandeln die Impfung als verwerflich und als überwundenen Standpunkt.

In Frankreich haben im Schoosse der Academie eingehende Berathungen [20] wegen der Einführung eines Impfzwanges in den Colonien stattgefunden. Für diese Massnahme ist namentlich Hervieux auf Grund einmüthiger Berichte aller colonialen Civil- und Militärbehörden lebhaft eingetreten und die Academie hat mit allen gegen eine Stimme beschlossen: In Erwägung der unaufhörlichen Verheerungen, welche die Blattern in den Colonien anrichten, verlangt die Academie eine Ministerialverfügung, welche die Colonialbehörden gemäss dem Gesetze vom 5. April 1884 ermächtigt zur Einführung der Zwangsimpfung und zur Meldepflicht für Blattern- und Masernfälle.

In Tunis und Cambodja [20] hausen die Blattern arg, sie treten in Cambodja mit einer Sterblichkeit von 40 Proc. auf und in Tunis sind ihnen bis October 1897 binnen wenigen Monaten 800 Menschen erlegen, darunter auch ungeimpfte Europäer. Man sucht jetzt die Marabouts der dortigen grossen Moschee, welche in hohem Ansehen steht, für eine Erklärung zu Gunsten der Impfung zu bewegen. Dieses Schutzverfahren soll auch wirklich nach Aussage maurischer Aerzte mit dem Koran in keinerlei Widerspruch stehen. In Algier gewinnt die Kuhpockenimpfung gegenüber der Inoculation an Boden.

Schlimm lauten die Nachrichten über die Pocken aus Venezuela, besonders aus Porto Cabello [24], dessen Hafen vom 29. März bis zum 28. Juni 1898 gegen alle anderen Häfen des Landes abgesperrt wurde. In Caracas lagen am 25. Juli mehr als 150 Blatternkranke.

In Oesterreich herrschen jetzt geordnete Impfzustände, doch ist die Impfung nur zum Theil erfolgreich, so z. B. stellte sich der persönliche Erfolg der dortigen Erstimpfung auf nur 91,2 Proc. Impfhinterziehungen ereigneten sich am meisten in Galizien und Dalmatien.

Für den Canton Waadt [25] ist eine neue Impfordnung erlassen. Alle Kinder müssen bis zum vollendeten 2. Lebensjahr geimpft werden. Die Contravention gegen diese Bestimmung übersteigt schlimmsten Falles nicht die Summe von 12 Francs.

Das bisher noch fehlende Inhaltsverzeichniss zum grossen Bericht der englischen Impfcommission [7], der aus 5 Bänden und einem Schlussbericht besteht, ist jetzt für die ersten 4 Bände erschienen. Auch der Index für den Schlussbericht ist von Eyre und Spottiswood zum Preise von 9 Pens herausgegeben. Jetzt fehlt nur noch das Inhaltsverzeichniss des umfangreichen 5. Bandes.

II. Das Contagium der Vaccine und der Variola.

a) Variolavaccine und Thierpocken.

1. Manke, Varioloiden nach Infection mit originären Kuhpocken. Zeitschrift f. Medicinalbeamte 1898, S. 773.

2. Pourquier, P., Rapport sur les travaux de la commission, chargée de contrôler la méthode préconisée par P. Pourquier pour immuniser les moutons contre la clavelée. Montpellier, Ricard frères 1898.

3. Derselbe, Uebertragung von Schafpocken auf den Menschen. Revue vétér. Refer. Arndt. Berl. thierärztl. Wochenschrift Nr. 51.

b) Der Träger des Contagiums.

4. Stanley Kent, A. F., The specific organism of vaccinia and its cultivation. Lancet 1898. I, 1391 u. 1616.

5. Monckton Copeman, S., The natural history of vaccinia. Lancet 1898, 23. April bis 14. Mai.

6. Solovtzoff, N., Ueber die Mikroben der Variola. Arch. russ. de Patholog., Moskau. IV, S. 101 (russisch).

7. Reed, W., Referent: Lydia Rabinowitsch. Amöboide Körperchen und Zellen im Blute Blatternkranker und vaccinirter Menschen und Affen. Centralblatt f. Bacteriol. etc. XXIII, S. 244.

8. Bose, Parasitenbefunde bei Variola, Vaccine und Ovine. Referat Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 503.

9. Hückel, A., Die Vaccinekörperchen. Ziegler's Beiträge z. allgem. Pathol. 1898. II. Supplem. (Referat nach Notthaft, Bonn).

10. Folli, A., Ricerche batteriologiche sulla infezione vaccinica. Reforma med. XIII 1897, S. 257.

11. London, E. S., Ueber Guarnieri'sche Körperchen. Journal d. russischen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege. Petersburg 1898 (russisch).

12. Vanselow u. Czaplewski, Beitrag zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe. Centralbl. f. Bacter. u. Paras. XXV, S. 141.

c) Oertliche und constitutionelle Wirkungen des Pocken- und Vaccinecontagiums.

12. Steinhaus, J., Zur Kenntniss der Impfpockenbildung beim Kalbe. Centralblatt f. prakt. Dermat. 1898, S. 470.

13. Musmeci, N., Die Schwächung des Virus u. d. pathol. Immunität in Beziehung zur öffentl. Prophylaxe der Vaccination. Gaz. degli Ospedali Mailand. XVIII, Nr. 37.

14. Berry, W., The incubation period of smallpox and the influence of vaccination on the same. Lancet 1898. I, 1079.

15. Inoculation of Smallpox. Lancet 1898, 26. März.

16. Buchanan, The aerial spread of smallpox. Brit. med. journ. 1898, 29. Januar.

17. Zagari, G., Einige experimentelle Untersuchungen über die Serumtherapie bei Pocken. L'Ufficia sanit. Neapel 1897, Juni bis Juli.

18. Bankmann, H., Om variola vera och kemiska stralerna. Finske läkareselsk. handl. XII, S. 486.

19. Abel, S., Ueber dasselbe Thema. Eira XX, 11, 2.

20. Bang, S., Die Finsen'sche Lichttherapie. Monatsschr. f. prakt. Dermat. XXVII, S. 1.

21. Mori, J., The treatment of smallpox. Edinb. med. journ. 1898, S. 600.

22. Kaposi, Blattern bei Schwangern und Wöchnerinnen. Wiener med. Presse 1898, S. 52.

23. Gillet, Revaccinations et vaccine modifiée. Rev. mens. d. mal. de l'enfance 1897, S. 219. Ref. Stadthagen, Centralblatt 1898, Nr. 49.

24. Hoggan, E., An observation regarding revaccination. Lancet 1898. I, 1219.

a) Variolavaccine und Thierpocken.

Im Jahre 1898 ist nur eine erfolgreiche Uebertragung des Contagiums der Variola auf das Kalb beobachtet worden. Risel in Halle [VI, 2] inoculirte zwei Kälber, immunisirte beide und sah bei dem einen eine Pocke (daneben auch noch einige Knötchen) entstehen, welche einen an Kälbern fortgepflanzten Ansteckungsstoff enthielt, der zur Zeit des Berichtes noch nicht auf Menschen übertragen worden war. Alle andern Versuche der Gewinnung neuer Variolavaccinen sind fehlgeschlagen.

Einen Fall hochvirulenter Cowpox hat um Ende October 1898 Manke [1] in Pommern beobachtet, und zwar in einer Gegend, wo weder Menschen- noch Schafblattern vorkommen. Dieser Ansteckungsstoff befiel der Reihe nach alle Milchkühe eines Gutes sowie die beiden melkenden Mädchen, die eben daselbst befindlichen Ochsen blieben frei. Die beiden Mädchen, 14 und 20 Jahre alt, hatten spröde Hände, waren aber frei von Eczem. Sie bekamen — obwohl sie vor 2 bezw. 8 Jahren mit Erfolg revaccinirt worden waren, einen confluirenden Vaccineausschlag an beiden Händen und Vorderarmen, dem nach Ablauf von etwa 8 Tagen ein allgemeiner Ausschlag, der mit Fieber einsetzte, folgte. — (Ref.) Leider ist dieser höchst virulente Ausschlag in keinerlei Weise nutzbringend verwerthet worden.

Pourquier [3] berichtet über einen Fall der Uebertragung der Schafpocken auf den Menschen. Eine Frau hatte beim Abschlachten pockenkranker Schafe die mit Ausschlag behafteten Beine der Thiere abgeschabt und sich dabei am Daumen verletzt. Sie bekam an dieser Stelle ein Inoculationsgeschwür und nach Ablauf von etwa 14 Tagen unter Fiebererscheinungen einen zum Theil isolirten, zum Theil confluirenden Papelnausschlag, der zu Pusteln wurde. Der Inhalt dieser Pusteln erwies sich bei der Rückübertragung auf Schafe als ein schwaches Virus, denn die Pusteln, welche an den Thieren entstanden, blieben kleiner als diejenigen, welche sich in Fällen der Ansteckung von Schaf zu Schaf bilden. P. folgert aus dieser Beobachtung: Schafpocken gehen auf den Menschen über, rufen locale und allgemeine Eruptionen hervor, aber das Virus der Ovine wird beim Passiren des Menschen stark abgeschwächt.

Pourquier hat [2] ein neues Verfahren zur Schutzimpfung der Schafe gegen die Ovine erfunden, welches von einer Regierungscommission geprüft und

hernach empfohlen worden ist. Dieses Verfahren hat seinen Ursprung genommen von dem thatsächlichen Unterschied zwischen dem Ablauf der typischen Jenner-schen Erstimpfungspustel und dem abortiven Ablauf der Wiederimpfungspustel. In der Annahme, das Virus der Wiederimpfungspustel gelange wegen der dem Wiederimpflinge noch innewohnenden Immunität nicht zur vollen Entwickelung, diese Efflorescenz enthalte nur einen abgeschwächten Ansteckungsstoff, suchte P. dadurch, dass er bisher gesunden Schafen oder Hammeln die Ovine zu wiederholten Malen einimpfte, aus den sich schliesslich bildenden Pocken einen ganz milden Ansteckungsstoff zu erhalten. Das ist ihm gelungen, denn die mit solchem Contagium geimpften Schafe erkrankten in viel milderer Weise, als wenn die gewöhnliche Ovine von Thier zu Thier übertragen wird. Diese Entdeckung scheint geeignet, das bisherige Verbot der Ovinisirung der Schafe in Frage zu stellen.

b) Der Träger des Contagiums.

Stanley Kent [4] hält fest an der ätiologischen Bedeutung eines Diplobacillus vacciniae, nachdem ihm Züchtungsversuche dieses sehr kleinen hantelnförmigen Bacillus auf einer Mischung von Eiweiss und von Glycerin gute Resultate gegeben haben. Diese Diplobacillen, die schwer zu färben sind (man vergleiche das Original), liegen nicht unregelmässig in Haufen oder in Colonien im Gewebe, sondern sie befinden sich meistens im Innern der Zellen, auch in den Wanderzellen. Die Zellen in den noch jungen Pusteln enthalten diesen Diplobacillus regelmässig, in älteren Pusteln wird er in der Lymphe vermisst, wohl aber in den tieferen Schichten des Pockenbodens gefunden. Ihre Sporen sind schwer zu finden. Der beste Nährboden besteht aus 16 Glycerin, 34 Eiweiss, 50 Wasser, welcher auf Zimmertemperatur gehalten wird. Als ebenfalls sehr brauchbaren Nährboden empfiehlt St. sterilisirte Impflymphe. Bei der Verimpfung seiner Culturen auf Kälber entstand etwa auf jeden zweiten Schnitt eine Pustel, auch wurden Kinder mit diesen Culturen erfolgreich vaccinirt.

Uebereinstimmend mit St. erinnert Monckton Copeman [5] in einer umfänglichen und höchst lehrreichen Besprechung der ganzen Vaccinefrage daran, dass er ebenso wie Klein aus der Kalbs- und Menschenlymphe sehr kleine Bacillen in Eiweiss gezüchtet habe, welche auf allen anderen aëroben und anaëroben Nährböden nicht wuchsen, und dass er mit diesen Culturen am Kalbe Pusteln erzielt habe, die fortpflanzungsfähige Lymphe enthielten. M. hält ebenso wie St. vorläufig fest an der Ansicht, die Bacillen entsprächen dem Contagium der Vaccine, und er ist ein Gegner Pfeiffer's und Guarnieri's, welche in den Zelleinschlüssen die Vaccineprotozoen zu erkennen glaubte. Diese Zelleinschlüsse hält M. ebenso wie Salmon (siehe den vorigen Jahresbericht) für die Chromatinmasse der Wanderzellen, der wandernden Leukocyten, welche in die Zellen der Cornea eindringen. M. C. ist von der völligen Sachlichkeit der Salmon'schen Bilder überzeugt. Auch die amöboiden Körnchenzellen, welche Pfeiffer als im Blute der Variola- und Vaccinekranken befindlich beschrieben hat, kommen, wie M. C. nach Reed [7] berichtet, auch im Blute gesunder Menschen und Affen vor. Das Gleiche gelte von den kleinen, runden farblosen Körnchenkugeln, welche M. F. Müller im Jahr 1896 in Wien beschrieben hat, auch diese kämen sowohl bei Geimpften, wie bei Gesunden vor, seien also nicht specifisch vaccinal, diese schienen den Pfeiffer'schen amöboiden Körperchen zu entsprechen. Mit dieser seiner Ansicht sollen auch die Arbeiten von Stokes und Wegefurth überein-

stimmen, welche im Jahre 1897 im Baltimore health laboratory eine grosse Reihe von Untersuchungen angestellt haben. Diese Herren sagen schliesslich:

Im normalen Blutplasma und im Serum gesunder Menschen und niederer Thiere findet man fast immer Körnchen in verschiedener Menge, welche offenbar abzuleiten sind von neutrophilen und eosinophilen Leukocyten. Man kann mit gutem Grunde annehmen, dass diese Körnchen eine Rolle spielen bei der Hervorbringung der Agglutination, also bei dem Aufhören der Beweglichkeit mancher Bacterien, und bei der schliesslichen Zerstörung derselben, das ist einer Eigenschaft, die dem normalen Blute zukommt.

Die von Pfeiffer beschriebenen kleinen Körnchenzellen befinden sich nach Reed nicht nur im Blute bei manchen Infectionskrankheiten, sondern auch im normalen Blut. Daher meinen Stokes und Wegefurth, dass die bactericide Eigenschaft des menschlichen Serums abhängt von der Anwesenheit dieser besonderen Körnchenzellen, welche von den Leukocyten abstammen und sich nun um die in die Flüssigkeiten der Gewebe eindringenden Bacterien ansammeln und sie einhüllen. M. C. zweifelt nicht daran, dass diese Zelleinschlüsse Pfeiffer's und Guarnieri's wirklich vorhanden sind, aber sie seien weiter nichts, als die Fragmente amöboider Leukocyten, welche unter dem Eindruck der Chemotaxis in das erkrankte Gebiet eindringen.

In gleichem Sinne spricht sich London [11] am Schlusse einer umfänglichen Bearbeitung der vaccinalen Corneaimpfung über die Guarnieri'schen Körper aus. L. sagt: 1. die Guarnieri'schen Körperchen sind zerfallene Wanderzellen; 2. der Eintritt dieser Wanderzellen in die epithelialen Maschen der Hornhaut und ihr Zerfall unter Bildung der Guarnieri'schen Körperchen wird nicht allein bei der Vaccination, sondern auch nach Uebertragung einer Menge anderer Stoffe auf die Hornhaut beobachtet.

Mit Monckton Copeman, London und Stanley Kent stimmen Vanselow und Czaplewsky [2] insoweit überein, als auch sie das Contagium der Vaccine und Variola nicht in Protozoen und Amöben, sondern in Mikroben sehen, aber nicht in Bacterien, sondern in Staphylokokken, welche schon früher von Garré, Voigt, Rüte, Marotta u. s. w. als eventuell vaccinal erprobt und beschrieben sind. Vanselow hatte in Köln aus Impfpusteln und Milz des Impfkalbes einen Coccus gezüchtet, welcher dem Staphylococcus pyogenes albus auffallend glich. Danach prüfte Cz. im Februar 1898 die Lymphe fast aller deutschen Anstalten, und glaubte in ihnen allen einen vom Staphylococcus aureus und albus unterscheidbaren neuen Coccus gefunden zu haben, welcher je nach dem Nährboden verschiedenartig wächst. Zu dieser Art dürften die als Staphylococcus cereus albus u. s. w. aus der Lymphe gewonnenen Kokken gehören, welche von den anderen genannten Forschern geprüft und beschrieben worden sind. Cz. bezeichnet diese Form als Staphylococcus quadrigeminus Cz. Auf Löffler-Blutserum wächst er schnell, zuerst tritt Aufhellung, dann Erweichung und Verflüssigung des Nährbodens ein. Gelatine-Röhrchenculturen werden bei 37° C. verflüssigt, bei Zimmertemperatur nicht wieder fest. Für Thiere ist der Coccus nicht pathogen, wenn er gleich entzündliche Erscheinungen an ihnen hervorruft. Er ist etwas grösser als Aureus und Albus, färbbar mit Anilinfarben und nach Gram-Weigert, aber gegen Entfärbung empfindlich. Die Grundform gibt einen goldgelben Farbstoff, mehr röthlich als der Aureus. Alkalischer Nährboden fördert sein Wachsthum. — Thierversuche werden demnächst veröffentlicht werden.

Gegenüber allen diesen Verfechtern eines bacteriellen Vaccinecontagiums ist Hückel [9] — wohl mit Recht (Ref.) — der Ansicht, dass der Träger des Contagiums noch nicht gefunden sei, derselbe werde so klein sein, dass unsere bisherigen Hilfsmittel ihn noch nicht zu entdecken vermögen. — H. hat an fixirten, an gefärbten und an frischen Präparaten, zum Theil auch am geheizten Objecttisch gearbeitet. Die Vaccinekörperchen sitzen im Protoplasma der gewucherten Epithelzellen der Hornhaut, wie auch in Bindegewebszellen, bald sind sie mit, bald ohne Mantelzone und sie haben sehr verschiedenartige Gestalt, keine Eigenbewegung. H. hält die Vaccinekörperchen für Umwandelungen des Marktheiles des Epithelzellenprotoplasmas, für das Product des Vaccineerregers, vielleicht seines Giftes; sie sind vielleicht der Sitz des Vaccineerregers, sicher aber nicht er selbst.

Bose [8] hat dem französischen Congress für innere Medicin zu Montpellier über seine Parasitenbefunde bei Variola, Vaccine und Ovine berichtet. Bei allen diesen und ähnlichen Affectionen fand er einen zu den Sporozoen gehörigen Organismus, der dem bei Carcinom beschriebenen ähnlich aussieht.

Ref.: Nach allem Obigen ist unsere Kunde von dem eigentlichen Vaccineerreger doch noch lange nicht soweit gefördert, als ich in meinem Jahresbericht über die Impfliteratur des Jahres 1896 hoffnungsfreudig sagen zu dürfen geglaubt habe.

c) Oertliche und constitutionelle Wirkung der Vaccine.

Steinhaus [12] hat die Bildung der Impfpocken einer neuen Untersuchung unterzogen und die Entwickelung derselben vom 1. bis zum 10. Tage verfolgt. Die Präparate wurden unmittelbar in concentrirte Sublimatlösung und Alkohol gebracht. St. fand weder reticulirende noch ballonirende Degeneration, welche Unna als dem Zoster den Varicellen, der Variola und der Vaccina eigenthümlich beschrieben hat. Dagegen fand St. eine ihr ähnliche hydropische Degeneration mit einer charakteristischen mitotischen Kerntheilung ohne darauf folgende Zelltheilung. Bei dieser hydropischen Degeneration verschwinden die Stacheln sehr früh, und es findet keine Kernzerbröckelung, sondern mitotische Kerntheilung statt. Das Protoplasma wird von kleinen Vacuolen durchsetzt, die grösser werden und durch Einreissen der Scheidewände an Zahl und Grösse zunehmen. Die als das Anfangsstadium der ballonirenden Degeneration betrachtete Trübung des Protoplasma und die Anschwellung des Kerns hat St. stellenweise gesehen, erblickt darin aber nichts anderes als trübe Schwellung, die danach in die hydropische Degeneration übergeht. Ref.: Delbanco vermag nicht einzusehen, wesshalb St. die reticulirende Degeneration in seinen Präparaten vermisst hat.

Gillet [23] bespricht das Wiedererwachen der Empfänglichkeit der Haut für die Wirksamkeit einer zweiten Impfung, nach erstmaliger erfolgreicher Impfung, G. fand zunächst eine so gut wie vollständige Immunität gegen jede Wirkung eingeimpfter Vaccine, hernach entwickelten sich zwar hin und wieder Efflorescenzen, aber in meistens verkümmerter Form und zwar nach Ablauf eines Zwischenraums zwischen der ersten und zweiten Impfung:

von 9 Monaten nur in . . . 2,17 Proc. der Fälle
von 12—14 Monaten in . . 4,34 Proc. und
von 1—3 Jahren in . . . . 6,51 Proc.

Diese Beobachtung ergänzt eine vom Referenten [IV, 4] gebrachte Liste

über die Erfolge der Revaccination. Diese Liste besagt: etwa 5 Jahre lang weist der geimpfte Organismus die Wirkung erneuter Impfung ab, erst dann mehren sich die Erfolge und nach Ablauf eines Zwischenraums von 7 Jahren fällt die Hälfte der Wiederimpfungen relativ erfolgreich aus.

Als Hoggan [24] 60 junge Damen revaccinirte, setzte er die Impfschnitte theils auf die gesunde Haut, theils auf die Narben der Erstimpfung und er fand, dass dieses Narbengewebe die Entwickelung stärker und eine vollzähligere vaccinale Reaction begünstigte.

Die Dauer der Incubation der Variola beträgt nach den Beobachtungen Berry's [14] 17—19 Tage. Als äusserste Dauer dürfte man sogar 21 Tage gelten lassen.

Kaposi [22] bespricht die Gefährdung der Schwangeren und Wöchnerinnen durch die Blattern auf Grund eines Krankenmaterials von 383 weiblichen Pockenkranken.

Von allen 383 kranken Weibern starben	27 =	7 Proc.
Von allen kranken Schwangeren und Wöchnerinnen, 72 an der Zahl, starben	13 =	18 Proc.
Von den 311 nichtschwangeren oder nicht puerperen pockenkranken Weibern starben	14 =	4 Proc.
Von den blatternkranken Männern starben		5 Proc.

Hienach erhöhen Wochenbett und Schwangerschaft die Gefahr ganz wesentlich.

Die Prognose ist verhältnissmässig günstig, wenn die Schwangerschaft erst kurze Zeit dauert, wenn die Entbindung normal verlief und wenn der betreffende Blatternfall überhaupt ein milder ist.

III. Impfstoff und Impftechnik.

a) Keimarme Lymphe.

1. Vauselow und Freyer, I. u. II. Bericht über die Thätigkeit der vom preussischen Ministerium eingesetzten Commission zur Prüfung der Impfstofffrage. Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin 1898. 4, S. 409 u. 1899. 1, S. 93.

2. Sacquepée, E., Etudes sur la flore bactérienne du vaccin. Lyon 1896. Storck.

3. Dreyer, W., Bacteriol. Untersuchung der Thierlymphe. Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskr. 1898. 1, S. 116.

4. Ascher u. Szymanski, Bacter. Erfahrungen über die Königsberger Thierlymphe. Ebd. 3, S. 335.

5. Paul, G., Ueber eine verlässliche Methode zur Erzeugung einer von vornherein keimarmen animalen Vaccine. Oesterreichisches Sanitätswesen 1898. Nr. 52.

6. Derselbe, Ueber Fortschritte in der Gewinnung des thierischen Impfstoffes u. der Aseptik. Wiener med. Presse XXXIX, 4 u. 7.

7. Deelemann, Ueber den Bacteriengehalt der Schutzpockenlymphe. Arbeiten aus d. kais. Gesundheitsamte XV, 1898.

b) Impftechnik.

8. Meyer, W., Ueber Impfstoff u. Impftechnik. Zeitschr. f. medic. Beamte 1898. 8, S. 237.

9. Freyer, Bemerkungen zu Obigem. Ebd. 11, S. 338.

10. Reinmann, Zur Impftechnik. Ebd. 1898, Nr. 9.

11. Epstein, Zur Frage der Alkoholdesinfection. Zeitschr. f. Hygiene 1898, S. 1.

12. Minervini, Ueber die bacterioide Wirkung des Alkohols. Ebd. S. 147.

13. Verfügung in Lüneburg betr. Verhütung von starken Entzündungserscheinungen nach der Impfung. Veröff. d. Reichs-Ges.-Amtes 1898, S. 1037.

14. Gorini, C., Il controllo del vaccino mediánte le inoculazioni corneali. Rom 1899. Mantellate.

15. Pöppelmann, W., Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 164.

16a. Stumpf, L., Züchtung von Thierlymphe. Münch. med. Wochenschr. 1898. 135.

16b. Landmann, Bemerkungen zu Obigem. Ebd. 287.

17. Syrnes, A note on glycerinated Calf lymph. Brit. med. Journ. 1898. II, S. 268.

18. Denham, Animal vaccine. Dublin Journal 1898, S. 448.

19. Cheyne, R., The late Mr. R. R. Cheyne and the preservation of vaccine Lymph. Lancet 1898. I, S. 894.

20. Schutte, Die Vaccinemühle Jenner. Fabrikant Reinder's & Co. Haarlem.

21. Cory, Rob., Lectures on the theory and practice of vaccination. London 1898. Baillière & Tyndall.

22. Herz, G., Bemerkungen zur Impfpraxis. Wiener med. Wochenschrift 1897, Nr. 30.

23. Chapman, A safe and simple method of vaccinating. New York medic. Record. LIV, S. 571.

24. Smock, B. W., Vaccination. Amer. pract. med. News. XXV, 12 u. 210.

25. Wiedemann, Ein neues Impfmesser. Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 807.

26. Reimann, Erfahrungen mit dem Wiedemann'schen Impfmesser. Zeitschr. f. med. Beamte 1898, Nr. 11.

27. Weichardt, Eine Impfmensur. Deutsche med. Wochenschr. 1898, 9. Juni.

28. Derselbe, Zur Impftechnik. Wiener med. Wochenschr. 1898, S. 16.

29. Siebert, Ein neues Impfschild. New York Med. monthly 1897, Nr. 12.

30. Voigt, L., Der Lymphebläser. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 16.

31. The national vaccine establishment London. Lancet 1898. I, 1069; II, 1170; 1899. I, 313.

32. Lowe, J., Impfung und Impfnarben. Lancet 981. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1898. 1386.

a) Keimarme Lymphe.

In den meisten deutschen Lymphegewinnungsanstalten ist bis vor wenigen Jahren vorwiegend Retrovaccine gezüchtet worden, d. h. die Impfthiere wurden der Mehrzahl nach mit Menschenlymphe geimpft. Erst in den letzten Jahren ist man vielfach zur rein animalen Züchtung des Impfstoffs von Thier zu Thier übergegangen um die Abimpfung vom Arme der Kinder zu vermeiden. Auch in der Impfanstalt zu München, der die gewaltige Aufgabe zufällt, ganz Baiern mit Impfstoff zu versorgen, wurde bisher Retrovaccine mit ausgezeichnetem Erfolge abgegeben, bis im Jahre 1897 der kgl. bairische Centralimpfarzt Stumpf [15] den

Versuch gemacht hat, die Menschenlymphe bei der Impfung seiner Kälber auszuschalten. Dieser Versuch ist fehlgeschlagen. Die rein animale Lymphe wirkte lange nicht so kräftig, wurde lange nicht so ergiebig gewonnen, wie die bisherige Retrovaccine, so dass Stumpf wieder zur Impfung der meisten Kälber mit Menschenlymphe zurückgekehrt ist. Stumpf erklärt: mit dem Münchener Marktvieh vermöge man — bei rein animaler Züchtung des Impfstoffes — den an die Anstalt gestellten Ansprüchen auf völlig haftsichere Lymphe nicht zu entsprechen. Stumpf hat indessen für die von ihm im Jahre 1897 abgegebenen 330,000 Portionen Impfstoffes nur 90 Thiere eingestellt. — Ref. würde in Hamburg unter Benützung des dortigen ausgezeichneten Marktviehes zur Bewältigung einer ebenso grossen Aufgabe unter Verwendung rein animal gezüchteter Lymphe jährlich mindestens 200 Kälber nehmen; daher hat Stumpf an seine 90 Thiere auch wohl zu grosse Ansprüche gemacht. Stumpf's Arbeit streift die jetzt lebhaft ventilirte Frage nach der Bedeutung, der in der Impflymphe vorhandenen meist vaccinalen Keime und spricht sich auf das bestimmteste dafür aus, dass der Keimgehalt des Impfstoffs mit der Grösse der Areola um die Impfpusteln des Impflings nicht in Beziehung steht, trotzdem sei es gerathen und wird es in München durchgeführt, den Impfstoff regelmässig, bacteriologisch zu prüfen. Gegenüber Stumpf betont Landmann [16], dass die entzündliche Reaction am Impfarm hervorgerufen würde von den im Impfstoff enthaltenen Staphylokokken und Streptokokken. Diese Mikroben büssen erst im Glycerin ihre Wirksamkeit ein. Ref.: Die Unrichtigkeit eines solchen regelmässigen Causalnexus wird aus den folgenden Mittheilungen klar ersichtlich.

Französischerseits hat Sacquepée [2] im Jahre 1896 die Lyoner Glycerinlymphe auf ihren Gehalt an Mikroben und deren vaccinale Bedeutung geprüft und darauf hingewiesen, dass der anfänglich hohe Gehalt der Lymphe an Mikroben bald abnimmt und im Laufe von 4 Monaten ganz gering wird. Reich an Keimen ist die Pustelmasse und das Gerinnsel, keimarmer die Borken, am keimärmsten die flüssige Lymphe. Das Eitrigwerden der Pusteln des Kalbes hängt ab von den Mikrokokken und kann am besten, aber nicht sicher, vermieden werden, wenn 4 Monate alte Lymphe verimpft wird, denn diese enthält nur Kokken. Sacquepée konnte keine gepflogenen Keime, Staphylo- oder Streptokokken in der Lymphe nachweisen. Ein nicht verflüssigender Coccus albus findet sich in frischer Lymphe regelmässig. Wird derselbe auf ein Kalb verimpft, so entsteht nichts, wird aber demselben Thier an einer anderen Stelle gleichzeitig Vaccine inserirt, so entstehen an beiden Stellen Impfpusteln. Die gleiche Beobachtung haben Boureau und Chaumier gemacht und in den Verhandlungen der Aerzteversammlung zu Nancy mitgetheilt. Ref.: Mit ebensolchen Kokken haben einst Garré, Voigt Rüte wiederholt und wie es scheint jetzt Czaplewsky [II. 11] die erfolgreiche Uebertragung der Vaccine auf Kälber ausgeführt, auch ohne dass gleichzeitig Vaccine übertragen worden wäre.

Mittheilungen über die relative Unschädlichkeit der in der Lymphe enthaltenen Mikroben finden sich in den vorigen Jahresberichten, und es haben sich in ähnlichem Sinne wie Sacquepée neuerdings Monckton, Copeman [II. 5], Deelemann [7], und in Bezug auf die im Institut zu Darmstadt und Königsberg gewonnene Lymphe Dreyer [3] und Ascher und Symanski [4] ausgesprochen. Hier ist noch einzugehen auf die im Berichtsjahr erschienene bezügliche umfassende Arbeit, welche vom kgl. preussischen Ministerium veranlasst und von den Bericht-

erstattern Vanselow und Freyer veröffentlicht ist [1]. Der Schrift ist zu entnehmen:

I. Eine ursächliche Beziehung zwischen den Bacterien der Lymphe und den Reizerscheinungen beim Impfprocess besteht nicht. Die durch die specifischen Bacterien bedingten erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen nach der Impfung sind als accidentelle Schädlichkeiten und secundäre Wundinfectionen aufzufassen, die, soweit der Impfarzt und der Impfstoff in Frage kommen, vermieden werden können.

Die Schädigungen, die im Anschluss an die Impfung vorkamen, erwachsen aus unzweckmässigem Verhalten des Impflings oder dessen Pflegern in Bezug auf Lebensweise, Sauberkeit, Bedeckung, mechanische Insulte der Impfstelle, und werden selbstverständlich durch gute Lymphe und vorschriftsmässige Ausführung der Impfung nicht berührt.

Die Reizerscheinungen hängen ab: a) von der Individualität des Impflings, b) von der Concentration der Lymphe, d. i. dem Gehalt an wirksamem, bisher unbekanntem Impfagens, c) von der Operationstechnik.

II. Für die Erzeugung der Thierlymphe sagt die Commission:

Durch die gebräuchlichen Methoden der Impfstoffgewinnung ist auch unter Verwendung der Antiseptik, unabhängig von der Auswahl der Impffläche, eine nennenswerthe Verminderung, geschweige denn eine Beseitigung der Bacterien nicht zu erreichen: die Anzüchtung reizloser Lymphestämme hat sich als unausführbar erwiesen.

Die Commission ist der Annahme, dass die Borken der Pusteln die meisten Bacterien enthalten (Ref.: im Widerspruch mit Sacquepée), daher scheine es rathsam, die Borken vor der Abimpfung zu entfernen. Hierfür hat Freyer ein neues Instrument angegeben. Schulz in Berlin hat durch einen Collodiumverband, an den er ein gestepptes Wattekissen befestigte, und durch Abwaschung der Impfpustelfläche mit Alkohol die Lymphe keimärmer gemacht. Sedimentirte centrifugirte Lymphe wirkte mangelhaft und entbehrte doch nicht der Reizerscheinungen. Capillaren und Tuben von hellem und von dunklem Glase enthielten alle so ziemlich gleich wirksame Lymphe.

Die von der Commission angestellten Versuche zum Zwecke der Verhütung nachträglicher Infectionen der Impfwunden und der Pustelflächen der Kinder durch Deckverbände haben keine besonderen Vortheile, eher Nachtheile ergeben. Die einfache Lufteintrocknung hat sich als die beste Methode bewährt.

Paul [5 und 6] empfiehlt zum Zwecke der Gewinnung keimarmer Lymphe aufs Neue die guten Dienste der von ihm erfundenen und in der Wiener Anstalt regelmässig benutzten Bedeckung des Impffeldes am Kalbe mit dem Tegminverband. Das Tegmin besteht aus Wachs, Glycerin, Wasser, 5 Proc. Zinkoxyd und wahrscheinlich etwas Lanolin. Die Herstellung wird vom Apotheker Rothziegel, Wien I, Rudolfsplatz 5, leider geheim gehalten. Es ist eine bei Zimmertemperatur dickflüssige Masse, welche in der Art des Zinkleims auf die soeben geimpfte Fläche gestrichen wird und hier mit Zellwatte bedeckt zur alsbaldigen Erstarrung gelangt, so dass sich eine elastische, weisse, poröse, ziemlich dünne Decke bildet, welche etwa 2 Tage haftet, alsdann als Ganzes abgehoben werden kann. Die Pusteln gedeihen darunter gut.

Paul's Tafeln ergeben für die regelmässig untersuchte Lymphe aller seiner Impfthiere einen meistens sehr geringen Keimgehalt, und veranlassen ihn zu der

Meinung: alle bisherigen aseptisirenden Behandlungen der Impf- und Pustelfläche der Kälber hätten keinen entscheidenden Einfluss auf den Keimgehalt der Lymphe gewonnen, weil die Infection der Impfschnitte unmittelbar nach der Impfung eintritt, noch bevor sich der Schnitt geschlossen hat. Paul bringt seine Impfthiere meistens erst am 6. Tage zur Abimpfung, daher braucht jedes Thier etwa 3 Verbände, jeder Verband kostet für grosse Thiere ungefähr 2 Mk. L. Pfeiffer [I. 18], welcher diesen Verband seit einiger Zeit anwendet, hat sich mit nur einem solchen Verbande nach der Impfung jedes Kalbes begnügt, weil, wie Pfeiffer sagt, die Schutzdecke keine besonderen Vortheile mehr bieten könne, sobald als die Impfschnitte infolge der einsetzenden Entzündung geschlossen sind. Jedoch will Pfeiffer den etwaigen Nutzen wiederholter Verbände weiterer Prüfung unterziehen.

b) Impftechnik.

Der Umstand, dass in Deutschland und Italien alle Schichten der Bevölkerung von der Impfung betroffen werden, macht es begreiflich, dass vielseitig Vorschläge zur Verbesserung des dabei üblichen Verfahrens lautbar werden, welche durchaus nicht alle auf Erfahrung beruhen oder erprobt sind oder nöthig thun. Während im vorigen Jahresbericht die Arbeiten Lemoine's besprochen sind, deren Ergebnisse darauf hinauslaufen, dass man frische Glycerinlymphe keimarm machen könne durch zeitweiliges Erwärmen im Brutofen, macht jetzt Gorini [14] allen Ernstes den Vorschlag, man möge, um sich einen Impfstoff zu sichern, der frei von schädlichen Beimischungen ist, jeden Impfstoff vor seiner Verwendung dadurch auf seine Unschädlichkeit prüfen, dass man ihn auf beide Hornhäute dreier Kaninchen verimpft und nun drei Tage lang beobachtet, ob sich an diesen Hornhäuten Entzündungserscheinungen, Hypopyon etc. bilden. Bleiben solche Entzündungen aus, so sei der Impfstoff einwandfrei und man brauche nun nicht 4—8 Wochen lang zu warten, bis der Impfstoff durch die Wirkung seines Glyceringehaltes einfach durch Ablagerung keimarm geworden ist. — Ref.: da ist die von Lemoine empfohlene Erwärmung die promptere, doch bezüglich der Aufrechterhaltung der Wirksamkeit des erwärmten Impfstoffes leider etwas unsichere Methode.

Ebenfalls unrichtig ist der Vorschlag W. Meyer's [8], der dahin geht, man solle vor der Vornahme einer jeden Impfung die Impfstelle zweimal mit nicht absolutem Alkohol desinficiren und dieses Verfahren obligatorisch machen. Das sei nöthig, weil die Impfstelle auch nach der Abseifung immer noch einen grossen Gehalt an Bacterien aufweise, welche in die Impfwunde hineingelangen und hier schaden könnten. Wenn auch die eigentliche Areola um die Pusteln nicht von den Bacterien der Lymphe abhinge, so könnten doch beim Impfact selbst die schädlichen Keime der Haut sich ungünstig geltend machen. Entsprechend diesem Vorschlage hat man im Reg.-Bez. Lünneburg [13] eine Verfügung erlassen, welche dem Impfarzte neben der Desinfection der eigenen Hände die Abwaschung der Impfstelle mit nicht absolutem Alkohol empfiehlt. Mit Recht macht dem gegenüber Reimann [10] darauf aufmerksam, dass es noch nicht an der Zeit ist, viel zu reglementiren und auf Grund des soeben bacteriologisch Gewonnenen zu weit gehende Vorschriften zu machen, welche die Ausführung des Impfgeschäftes unnöthig belasten. Will man überhaupt mit Spiritus desinficiren, so muss man nach Minervini [12] 50—70procentigen Alkohol, nach Epstein [11] 50procentigen Alkohol nehmen; eine Verdünnung des Alkohols mit mehr oder weniger Wasser

wirkt unsicherer, geradezu minimal desinficirte der absolute Alkohol. Ausserdem macht Freyer [9] darauf aufmerksam, dass eine Fehlimpfung gar keine Reaction veranlasst, trotzdem die Haut, ohne keimfrei zu sein, dabei nicht nur verletzt, sondern auch mit einem ansteckenden Stoffe gereizt wird.

Ref. glaubt hier erinnern zu sollen an früher von ihm in grossem Umfange vorgenommene Untersuchungen in Betreff der Desinfection der Arme mittels des stark desinficirenden Sublimatwassers (1 Proc.) und mittels Aether, an Versuche, welche in früheren Jahresberichten besprochen worden sind. Diese Proceduren gewannen keinerlei Einfluss auf die Entwickelung des Entzündungshofes, und die Pustelung ward dadurch nur wenig beeinträchtigt. Diese Beobachtung deckt sich völlig mit der gleich zu erwähnenden Asher's [4]. Ueberhaupt ist es nach früheren Arbeiten von Lockwood, Lauenstein, Leoni und anderen schier unmöglich, in der lebenden Haut alle Keime zu tödten. In dieser Frage der Aseptisirung der Impfstelle bringt die Arbeit, welche Ascher und Szymanski in Betreff der bacteriologischen Prüfung der Königsberger Lymphe [4] veröffentlicht haben, neues Material. Diese Arbeit bestätigt im übrigen die in Betreff des Keimgehaltes der Lymphe von den oben angeführten Beobachtern, namentlich Vanselow und Freyer gemachten Beobachtungen. Wurde die Haut des Impflings auf das Energischste desinficirt, so dass sie sich stark röthete, so blieben bei ganz grobem Verfahren die persönlichen Impferfolge im Rückstand, bei milderem Verfahren blieben Staphylococcus albus und Sarcina lutea in der Haut lebensfähig. Legte man dann einen Watteverband über die Impfstellen, so zeigte sich bei dem vollständigen persönlichen Erfolge an Erstimpflingen keine Röthung um die Pusteln, aber bei Wiederimpflingen war die Entzündungsröthe vorhanden. Das Desinfectionsverfahren und der Verband nützten im Allgemeinen nichts, denn die gleichen Erscheinungen entstanden da, wo weder von Desinfection noch von einem Deckverbande Gebrauch gemacht worden war. Eine grosse Reihe von Versuchen zeigte, dass die Abreibung des Impfarmes mit Alkohol in Bezug auf die entzündliche Reaction keinen Nutzen schuf, dagegen die Pustelung etwas schädigte.

Wohl ohne Kunde von allen diesen Beobachtungen hat neuerdings Pöppelmann [15] die gleiche Frage in Angriff genommen. Pöppelmann ist gerade wie die anderen Beobachter alsbald von einer combinirten sehr energischen Desinfection der Haut mittels Aether und einer 1procentigen Lysollösung zurückgekommen wegen gar zu arger Beeinträchtigung des personellen Erfolges des Impfverfahrens, — die Kinder werden wohl auch sehr geschrieen und die Mütter sich sehr entrüstet haben. Hernach befriedigte ihn sehr die Abwaschung des Impfarmes mit absolutem Alkohol, weil die Kinder, welche sich noch nicht kratzen konnten, keinen Entzündungshof bekamen, während bei den Wiederimpflingen die Areola nicht ausblieb, einmal sogar den ganzen Oberarm bis zum Ellenbogen ergriff. Um nun aber doch eine jede Verunreinigung der Impfstelle, jedes Scheuern des Arms zu hintertreiben, verlangt Pöppelmann, die Behörde möge Sorge tragen, dass jeder Impfling eine hölzerne Schutzkapsel, die mit einem Glimmerfenster versehen ist, erhalten! Pöppelmann selbst ist neuerdings zur Anlegung einfacher aseptischer Verbände übergegangen. — Ref.: Man sollte sich doch hüten zu fordern, was nicht gewährt werden kann, weil unbequem und nutzlos, wie die Abwaschungen mit Alkohol, und was nicht gewährt werden darf, weil schädlich, wie die Schutzkapseln, über welche die im vorigen Jahresbericht erwähnte vernichtende Kritik Flinzer's den Stab gebrochen hat.

Mit einem neuen Impfschild tritt A. Siebert [29] hervor. Dasselbe besteht aus 2 durchlöcherten Filzplatten, deren unterste gummirt ist und auf die Haut geklebt werden soll. Das Loch entspricht der Grösse des Impffeldes. Zwischen den beiden Filzplatten liegt ein Drahtgitter, welches wenigstens den austrocknenden Durchtritt der Luft nicht verhindert. Auch dieser Schild wird unbequem genug drücken.

Nicht minder bedenklich wie die Schutzkapseln erscheint ein von Lowe [32] empfohlenes Verfahren. Lowe empfiehlt, man solle — um die Heilung der Pusteln durch Eiterung zu verhindern — die Impfpusteln am 8. Tage mit einem in reine Carbolsäure getauchten Pinsel betupfen und nach wenigen Secunden die Stelle mit warmem Wasser und aseptischer Watte abwischen. Um dabei die Umgebung der Pusteln gegen die Carbolsäure zu schützen, solle man rund um die Pusteln vorher Fett streichen. Lowe meint, der Schorf falle nach solcher Procedur binnen kurzem ab, hinterlasse keine Narben und die Schutzwirkung der Impfung werde nicht beeinträchtigt. — Dagegen ist einzuwenden, dass die Eiterung, welche Lowe verhindern will, überhaupt nur in Ausnahmefällen eintritt und dass sie durch Reinlichkeit vermieden zu werden pflegt. Die Furcht vor der Eiterung berechtigt zu einem derartigen nicht ungefährlichen und den Impfschutz in Frage stellenden Verfahren keineswegs.

Das zur Ausführung der Impfung bestimmte Instrumentarium hat eine Verbesserung gefunden dadurch, dass Weichard [28] seine Impfnadeln oder Messerchen jetzt aus reinem Nickelmetall herstellen und zu 50 Stück in einem Etui (zu Mk. 4) abgeben lässt, welches aus einer an beiden Enden mittels eines Schutzhelms aus Nickel geschlossenen Glasröhre besteht, in der diese Instrumente ausgekocht und transportirt werden können. Zu beziehen von O. Seyffart-Altenburg.

Wiedemann [25] hat in der Stahlwaarenfabrik von Sönnecken in Bonn gestanzte Impfmesserchen anfertigen lassen (100 Stück Mk. 4); Reimann [26] bemängelt den Schliff derselben, auch besässen die Messerchen in der Mitte eine Rinne, welche die Desinficirung erschwere; dieselben würden brauchbarer sein, wenn aus Nickel und ohne Rinne hergestellt.

Zum Zwecke der aseptischen Entleerung der Lymphecapillaren anstatt mit dem Munde gab es bisher noch kein Instrument. Hierzu dient ein von Oberimpfarzt Voigt [30] erdachter Apparat, zu beziehen von Carl Stelling, Glasfabrik, Hamburg.

Auch die englische „Gesellschaft zur Lieferung reinen Impfstoffes“ [31] hat zu gleichem Zwecke einen Apparat „aseptic vaccine ejector“ bekannt gegeben. Diese Gesellschaft empfiehlt auch ein Impfinstrument, das mittels 4 Nadeln den Impfstoff in die Wunde kratzen soll, 5 Schillinge kostet und dem Lindenborn'schen Impfmesser nicht annähernd gleich kommt.

Eine neue Impfstoffmühle, die „Vaccinemühle Jenner“, bringt die Firma Reinders u. Co., Haarlem, in den Handel [20]. Preis 41 Gulden. Dieselbe ist in den holländischen Anstalten und in Weimar angeschafft. Ihre Einrichtung ist ähnlich derjenigen von Czokor, aber sie wird mit der Hand getrieben.

Einen sehr brauchbaren Apparat zum Füllen der Lymphecapillaren haben die Leiter der Kölner Impfanstalt [1] erdacht, der schliesslich von Herrn Physicus Meder noch vereinfacht ist. Der Apparat besteht aus einem Politzerballon, der in einen Gummischlauch mit Quetschhahn ausläuft, dessen Endstück eine mit durchbohrten Gummistopfen geschlossene Glasröhre ist. In diesen Stopfen wird

das eine Ende der Capillare, ihr anderes Ende in die Lymphe gehalten. Sowie man nun den Quetschhahn ein wenig öffnet, saugt der vorher schon comprimirte Ballon die Lymphe in das Haarröhrchen.

Bezüglich des Erfinders der Glycerinlymphe weist Cheyne [19] darauf hin, dass ein Dr. R. R. Cheyne in England schon im Jahre 1850 auf die Nützlichkeit des Glycerins zum Zwecke der Vermehrung und der Conservirung des Impfstoffes hingewiesen hat und die Priorität vor Dr. Müller in Berlin in Anspruch nehmen könne. Müller in Berlin ist lange todt, aber seiner Empfehlung (1865) verdankt Deutschland die Glycerinlymphe, die sich rasch in Deutschland und erst später in anderen Ländern eingebürgert hat.

IV. Hygiene der Impfung.

1. Böing, Neue Untersuchungen zur Pocken- und Impffrage. Berlin 1898. Karger.

2. Derselbe, Zur Frage des Impfzwanges. Allgem. med. Zeitg. 1898, S. 975.

3 a—e. Kritiken der obigen Schriften: a) Böhm, M., Physiatr. Rundschau 1898, 1. Aug. b) Hentzelt, Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 628. c) Voigt, L., Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Ges.pflege 1898, S. 554. d) Kübler, Allgem. med. Zeitung 1898. e) Musehold, Deutsche med. Wochenschr. 1898. 400.

4. Voigt, L., Variolavaccine und Impfschutz. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Ges.pflege 1898, S. 512.

5. Kübler, Dauer der durch die Vaccine bewirkten Immunität gegen die Blattern. Arb. d. kais. Ges.-Amtes. XIV, 407.

6. Böing, Oberimpfarzt Voigt als Kritiker. Hygiea 1898, Novbr., S. 36.

7. Derselbe, Noch ein Wort zur Impffrage. Antwort an M. Böhm (3 a). Ebd. 1898, December, S. 65.

8. Körösi, Ueber die Dialektik der antivaccinatorischen Schule. Referat: Monatsschr. f. praktische Dermatol. etc. XVII, S. 521.

9. A Discussion on vaccination, with special reference to prospective Legislation. Brit. med. Journ. 1898. II, 414. — Lancet 1898. II, 468.

10. Mac Vail, The medical profession and the state etc. Lancet 1898. II, 849.

11. The Lesson of Middlesborough. Lancet 1898. II, 219.

12. Kübler, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1896 etc. Medic. stat. Mittheilungen d. kais. Ges.-Amtes 1898. XV, S. 1.

13. Rahts, Ergebnisse der Todesursachenstatistik in Deutschland im Jahre 1895. Ebd. XV, S. 14.

Jedesmal, wenn die Regierung beabsichtigt, die Impffrage einer neuen Berathung zu unterziehen, rührt sich die Feder Böing's, um darzuthun, dass der von unserem deutschen Impfgesetze vorgeschriebene Impfzwang völlig unnöthig sei. Böing setzt in einem umfänglichen Buch [1] aus einander, zur Beseitigung der Pocken genüge es vollauf, die Impfung in das Belieben des Einzelnen zu stellen und nur für den Fall und im Bereiche des Ausbruches der Pocken Impfzwangsbestimmungen walten zu lassen. Böing traut nämlich der Impfung nur einen ganz kurzlebigen Impfschutz zu, von viel kürzerer als 5jähriger Dauer, desshalb könne die Impfung nicht, weder direct noch indirect, zur Erklärung des

Verschwindens der Blatternseuche im Anfange unseres Jahrhunderts ausgereicht haben, auch sei sie nicht im Stande gewesen, heftige Ausbrüche der Seuche zu verhindern. Dagegen sei es früher häufig gelungen, ausbrechende Pockenepidemien ohne Impfung zu unterdrücken. Die Wohlfahrt des Reiches verlange keineswegs die Fortdauer des Impfzwanges u. s. w.

Die Wenigen, welche die Impffrage gründlich studirt haben, sind schon von früher her daran gewöhnt worden, die Ausführungen und Berechnungen Böing's nicht ernsthaft zu nehmen, aber der weniger sachkundige Leser wird durch Böing's geschickte Gruppirung von allerhand Behauptungen geneigt sein, sich seiner für die Andauer der Pockenfreiheit Deutschlands gefährlichen Anschauung anzuschliessen. So sind ganz unabhängig von einander zwei Schriften von Kübler und Voigt veröffentlicht worden, welche die Unrichtigkeit der Postulate Böing's darthun.

Kübler's höchst gediegene Schrift, über die Dauer des Impfschutzes sagt etwa das Folgende: „Das Menschenblattern-Contagium" verändert sich bei der Passage durch den Körper des Rindes wesentlich. Daher darf man die Empfänglichkeit für Variola und Vaccine einander nicht gleich setzen, und auch nicht aus dem Wiederbeginn des Erfolges der Revaccination schliessen auf das Nichtbestehen eines Impfschutzes. Die Dauer der von der Impfung erlangten Unempfänglichkeit für die Vaccine hängt von verschiedenen Umständen ab, welche nur zum Theil bekannt sind. Der Impfschutz ist vom 11. Tage nach der Impfung an fast absolut, nimmt aber, je nach der Individualität des Geimpften, bald früher, bald später ab. Bei vollkommener Impftechnik und stark wirksamer Lymphe haftet die Vaccine zuweilen schon nach Ablauf von Monaten, in anderen Fällen nach wenigen Jahren. Abgesehen von Ausnahmen, in welchen der Schutz mehrere Jahrzehnte, vielleicht auch das ganze Leben lang erhalten bleibt, ist nach Ablauf eines Jahrzehntes wieder Empfänglichkeit für den Ansteckungsstoff der Kuhpocken vorhanden. Aus dem abweichenden Verlauf der Revaccinationsblattern gegenüber den bei der Erstimpfung entstehenden Schutzpocken, welcher nach Zahl, Beschaffenheit und Dauer der Pusteln in der Mehrheit der Fälle festzustellen ist, ergibt sich, dass eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen die Vaccine bei den meisten Menschen noch zehn Jahre und länger nach einer erfolgreichen Impfung vorhanden ist. Die durch die Blatternkrankheit erlangte Widerstandsfähigkeit scheint in der Regel etwas kräftiger und nachhaltiger zu sein als die Vaccineimmunität.

Zu Blatternzeiten befinden die Geimpften sich vor den Ungeimpften erheblich im Vortheil, doch sind selbst bei solchen Menschen, welche zahlreiche und gut sichtbare Impfnarben tragen, die Erkrankungen an den Pocken häufiger als bei solchen, welche diese Krankheit bereits einmal überstanden haben. Jenner's Annahme, dass der Impfschutz dem Schutze durch Ueberstehen der echten Blattern gleichwerthig sei, trifft daher nur für die ersten 10 Jahre nach Ablauf der Impfung zu, sofern man die Erkrankungen bei Geblatterten aller Altersklassen damit vergleicht.

Die Minderwerthigkeit des Impfschutzes gegenüber dem Pockenschutze zeigt sich erst nach längerer Zeit, aber auch dann sind die Geimpften den nicht Geimpften gegenüber nicht unerheblich im Vortheil. Pockentodesfälle bei Geimpften gehören während der ersten 10 bis 20 Jahre nach der Impfung zu den Ausnahmen, sind auch später niemals häufig, die Andauer des Impfschutzes bekundet sich dann meistens durch den leichten Verlauf der Krankheit.

In ähnlichem Sinne äussert sich Voigt [4], der noch darauf hinweist, dass nicht jeglicher Impfstoff die völlig gleiche Andauer des Impfschutzes zu gewähren scheine, da die mit der Hamburger Variolavaccine vor jetzt 11 Jahren geimpften Erstimpflinge jetzt als Wiederimpflinge eine hochgradige Immunität gegen die Vaccine besässen.

Die Beurtheiler des Böing'schen Buches äussern sich sehr verschieden. Dr. M. Böhm [3a], kecker Naturarzt und Impfgegner, ist natürlich von Böing's lahmem Angriff gegen das Impfgesetz unbefriedigt, macht aber doch durch seine Kritik auf den Angreifer und seine Schrift aufmerksam. Hentzelt [3b] erkennt die strenge Sachlichkeit und Ehrlichkeit der Gesinnung Böing's an. — Musehold [3e] stellt einige der zahlreichen Irrthümer Böing's fest und sagt: Das Buch macht nicht den Eindruck absoluter Objectivität und wird die Ueberzeugung des denkenden und selbstständigen Arztes von dem thatsächlichen Werth des Impfschutzes und von dem Nutzen des Impfzwanges nicht zu erschüttern vermögen. Aehnlich spricht sich Voigt [3c] aus, dessen Antwortschrift auf die verschiedenen recht verfänglichen Unrichtigkeiten Böing's näher eingeht.

Böing's Antwortschriften gegen Kübler [5] und Voigt [4] zeigen die Gewandtheit seiner Dialektik, ohne irgend erwähnenswerth Sachliches zu bringen.

Körösi, ein unparteiischer Statistiker [8] sagt: Wenn man die Schriften der Impfgegner — ohne an ihrer Correctheit zu zweifeln — liest und sich solcherweise in den Gedanken der Gegner einlebt, so ist es sehr leicht möglich, dass man an der Impfung irre wird. Auch Körösi ist es so ergangen, bis er stutzig wurde und nun als gewiegter Statistiker sich davon überzeugte, dass die impfgegnerischen Schriften zwar manches zur Klärung früherer in Betreff der Impfung herrschender Anschauungen beigetragen haben, dass aber, sobald die Impfgegner sich anschicken, die Fruchtlosigkeit und Schädlichkeit der Vaccination darzuthun, die von ihnen dargebrachten Thatsachen auf Irrthum beruhen oder den Zweck der Irreführung verfolgen.

Bei ruhiger Beobachtung der jetzigen Pockenverhältnisse vermag jeder, der nicht absichtlich sich der Erkenntniss verschliesst, in der Pockenfreiheit Deutschlands den grossen Vortheil deutlich erblicken, welchen unser Vaterland vor den anderen Ländern ohne Impfzwang hat. Gerade der letzte Bericht des Reichsgesundheitsamtes, welchen Kübler [12] geliefert hat, zeigt, dass im Jahre 1896 die Zahl der in Deutschland vorgekommenen Pockentodesfälle kleiner gewesen ist als je. Nur 10 Pockentodesfälle bei 92 Erkrankungen sind in diesem Jahre zur Meldung gelangt.

Die Todesfälle betrafen 4 Ungeimpfte, 2 Kinder im 1., 1 im 7. Lebensjahr und einen 45 Jahre alten Mann. Die 6 geimpft Gestorbenen befanden sich im Alter von 10³/₄, 18, 45, 55, 59 und 70 Jahren. Der Impfstand des 10³/₄jährigen Kindes, welches geimpft gestorben ist, findet sich nicht näher angegeben. Die russische Grenze lieferte die grösste Zahl der Fälle, deren einige übrigens so milde verliefen, dass es zweifelhaft blieb, ob wirklich Pocken oder ob Wasserpocken vorgelegen haben.

Gegenüber unsern so befriedigenden Pockenzuständen bieten andere Staaten andere Bilder. In England [9] rüsten die Aerzte sich auf die Zunahme der Blattern und fordern — wohl vergebens — man solle die Einschulung der Kinder abhängig machen von der Beibringung eines Impfscheins und auch die Revaccination den Schulkindern im Alter von 12 Jahren zur Pflicht machen.

Mac Vail [10] verlangt, jeder Arzt solle gegenüber der wachsenden Pockengefahr seine Patienten so energisch wie möglich mit Impfschutz versehen, jeder Arzt müsse durch Belehrung und Beispiel viel mehr als früher für die Ausbreitung der Impfung eintreten. Ausserdem müsse die Ortsbehörde rechtzeitig für die Errichtung ausreichender und einsam belegener Pocken und Isolirhäuser sorgen, um beim Ausbruche der Pocken gerüstet dazustehen. Solche Vorsichtsmassregeln würden bei dem Walten eines guten Impfgesetzes unnöthig sein. Als ein Beispiel für die frühere Verbreitung der Blattern, führt Mac Vail die Ortschaft Ware an, welche im Jahre 1722 von 2515 Menschen bewohnt wurde. Von diesen Einwohnern hatten 1601 die Blattern früher gehabt, 612 bekamen sie in der damals ausgebreiteten Epidemie und 302 Personen blieben ungepockt als Candidaten für die nächste Pockeninvasion übrig. Da das Contagium noch ebenso bösartig sei wie früher, wären umfassende Vorsichtsmassregeln erforderlich, und selbst wenn das Alles ausgeführt würde, blieb der Erfolg doch unsicherer, als wenn alles Volk ordentlich vaccinirt und revaccinirt würde.

V. Pathologie der Impfung.

1. Appendix IX to the final report of the royal commission. Ref.: Veröffentlichung d. kais. Ges.-Amtes 1898, S. 173.

2. Carter, R. J., Vaccination rashes. Lancet 1898. II, S. 477.

3. Fox T. Colcott, The accidents of vaccination. Ebd. S. 12.

4. Walsh, D., The production of the rash in exanthem. diseases. New York med. Record. LIII, 7. Februar.

5. d'Espine, Ein Fall generalisirter Vaccine. Wiener klin. Wochenschr. 1898. 1213.

6. Lamb, J. H., Note on a curious case of vaccination. Lancet 1898, Januar.

7. Nölke, Vaccine an der Vulva. Ref.: Monatsschr. f. prakt. Dermatol. aus Mitth. Schl.-Holst. Aerzte 1897. 2.

8. Wetter und Lassar, Eczem, Prurigo und Vaccine. Deutsche med. Wochenschr. 1898. V, 115 und 123.

9. Juliusberg, Fr., Pustulosis acuta varioliformis. Arch. f. Dermat. und Syphilis. 1898. XLVI, 21.

10. Harry, Pope, Brougham, Vaccination and purulent infections. Brit. med. Journ. 1898, 2. April.

11. Turner, Scott, Varicella gangraenosa. Ibid. 10. September. 716.

12. Vaccination und Erysipelas. Lancet 1898. I, 949.

13. Vossius, Vaccine Blepharitis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. V, 256.

14. Noyes, Lähmung angeblich nach Impfung. The Boston medical clin. 1898, Nr. 1.

15. Fröhlich, Th., Ein Fall von Nephritis nach Vaccination. Jahrb. für Kinderheilkunde 1898. XLVII, 231.

16. Arnaud, Fr., Albuminurie et Lésions des reins dans la variole. Revue de méd. XVIII, 392.

17. Bargellini, Insufficientia della vaccinazione contro la pertosse. Settimana med. 1897, S. 389.

Umfassende Beobachtungen der gesammten Pathologie der Vaccine sind im Berichtsjahre nicht veröffentlicht, doch bringt Carter [2] einen recht lesens-

werthen Aufsatz über die Impfausschläge. Er macht darauf aufmerksam, man sei nicht genügend unterrichtet über die ungefähre Zahl der überhaupt vorkommenden Impfschäden. — In dieser Beziehung bringen die Jahresberichte der deutschen Lymphegewinnungsanstalten und die Impfberichte der deutschen Regierungen sehr verwerthbares Material, aus dem im Reichsgesundheitsamt Kübler für das jahr 1895 [VI, 1] eine Uebersicht über die damals vorgekommenen Impfschäden zusammengestellt hat. Kübler lässt bei den 2½ Millionen Geimpften und Wiedergeimpften nur 2 Todesfälle, welche scheinbar infolge der Impfung eintraten und daher als Impfschädigungen gemeldet wurden, gelten. In beiden Fällen handelt es sich um Spätrothlauf, ohne Zweifel infolge von Infection mittels unsauberer Leibwäsche.

Das Ausland lieferte eine ähnliche Zusammenstellung im Anhang IX des Schlussberichts der englischen Impfkommission [1]; dort findet sich das Ergebniss der Erhebungen über 421 Fälle von Gesundheitsschädigungen, die im Laufe der letzten 6 Jahre bis 1896 an den in England Geimpften beobachtet oder als beobachtet behauptet worden sind. Fast die Hälfte dieser Fälle, nämlich deren 205, sind tödtlich abgelaufen und zwar 150 durch Wundkrankheiten, von denen 41 in der ersten, 61 in der zweiten Woche nach der Impfung, die übrigen erst später und zwar 118mal als Rose eingetreten waren. 2 Todesfälle sah man bei Eiterfieber und Blasenbildung an den Impfstellen, 1 an Wundstarrkrampf, 7 nach Verschwärung in der zweiten Woche, 8 in der dritten und vierten Woche. In 41 Fällen hatte man die nöthigen Vorsichtsmassregeln versäumt, insoferne als die Lymphe von ungesunden Impflingen stammte, oder von einem ungesunden Arzt verimpft worden war, oder dass sonst die Möglichkeit der Uebertragung von Wundkrankheiten seitens anderer Personen vorlag. 8 Todesfälle wurden der Impfsyphilis mit Unrecht zur Last gelegt, aber in 5 Fällen hatte angeborene Syphilis sich nach der Impfung entfaltet. Bei den übrigen Todesfällen waren die Impflinge anderweitigen, von der Impfung ganz unabhängigen Krankheiten erlegen.

In Deutschland kommen also verhältnissmässig viel weniger ernste Complicationen der Impfung zur Kenntniss der Behörde als in England, obgleich behördlich angeordnete und sehr gründliche Berichte über das Impfgeschäft alljährlich eingehen, und obgleich die Blätter der Impfgegner sich schadenfroh bemühen, nicht nur wirkliche, sondern auch erdichtete Impfschäden bekannt zu geben.

Ueber einige Fälle ungewöhnlichen Sitzes der Vaccinepusteln berichten Nölke [7] und Lamb [6]. Nölke sah eine 40jährige Schwangere, welche an Pruritus vulvae litt, bei der sich Knötchen und Vaccinepusteln am vorderen Abschnitte ihrer Vagina entwickelten, nachdem sie ihr vor 10 Tagen geimpftes Kind wiederholt verbunden hatte, ohne sich darnach zu waschen. Lamb fand an der Glans penis eines Ehemannes 5 Vaccinepusteln und an der Harnröhrenmündung sowie an der einen grossen Schamlippe der Frau dieses Mannes zwei Impfpusteln; gleichzeitig Leistendrüsenschwellung beim Manne, Urinbeschwerden bei der Frau. Nach anfänglicher Verschlimmerung solcher Beschwerden trat die übliche Abheilung und Wohlbefinden ein. Der Vater hatte Nachts die Impfpusteln seines Kindes verbunden, ohne sich hernach sofort zu waschen.

Ueber ein ungewöhnlich starkes Ergriffensein des Gesammtorganismus der Geimpften liegen nur wenige Mittheilungen vor.

Fröhlich beobachtete in der Kinderklinik zu Christiania [15] das Auftreten einer Nephritis am 11. Tage nach der Erstimpfung. Vier Pusteln hatten

sich gut entwickelt, aber das Kind war etwas hydropisch geworden, der Urin war braunroth, enthielt etwas Blut und 1 Proc. Albumen. Das Kind, welches 3 Wochen lang im Hospital blieb, wurde bis zum Beginn der 6. Woche nach der Impfung wieder völlig normal, der Urin eiweissfrei. Der Fall erinnerte an die nach Scharlach vorkommenden hydropischen Erscheinungen, aber das Scharlachfieber kam damals in der Gegend nicht vor.

In den vorigen Jahresberichten sind die Arbeiten von Falkenheim, Peiper und Schnase u. A. besprochen und der Albuminurie als einer gelegentlich harmlos verlaufenden Complication der Vaccine gedacht worden, aber von hydropischen Symptomen ist bisher noch nie Erwähnung geschehen. Die Erkrankungen der Nieren und die Albuminurie bei der Variola bespricht Arnaud [16].

Noyes stellte ein Kind vor [14] mit einer Lähmung des Deltoideus, des Biceps und der vom Nervus ulnaris versorgten Muskulatur, welche unter dem Bilde der Entartungsreaction einige Zeit nach der Impfung eingetreten war. In der Discussion wurde ihm erwidert, der Fall sähe aus wie Poliomyelitis anterior.

Die Ausschlagsformen, welche sich während des Impfprocesses zeigen, besprachen Cory [I 22] und Carter [2]. Cory ist der Ansicht, dass dieselben mehr von der Individualität des Impflings, weniger von der Art der Lymphe abhängen; Carter führt aus: Der Vaccineprocess als solcher beeinflusst die Haut des Impflings, indem er sie zu Ausschlagsformen geneigt macht, die je nach der Individualität des Menschen verschieden ausfallen. Es handle sich da um vorübergehende Zustände, denn es sei nicht nachweisbar, dass die Hautausschläge durch die Impfung vermehrt worden sind. Die Kindereczeme sind jetzt gerade so verbreitet wie in den Zeiten vor der Zwangsimpfung, sie müssten aber jetzt, seitdem alle Kinder geimpft werden, ungeheuer verbreitet sein, wenn sie durch die Impfung veranlasst oder verbreitet würden. Diese Vermehrung ist ausgeblieben.

Einen Fall ungewöhnlich stark entwickelter allgemeiner Vaccine bespricht d'Espine [5], der universelle Ausschlag entwickelte sich spontan nicht durch Kratzen, am 8. Tage nach der Impfung; auch auf der Mundschleimhaut sassen 4 Bläschen. Das Befinden war dabei günstig, die Temperatur stellte sich auf wenig über 38° C. und kehrte am 11. Tage zur Norm zurück. Die Abborkung endete mit der dritten Woche.

Ueber einige neue Fälle der sehr unerwünschten Combination des Eczems mit der Vaccine berichten Cötter und Lassar [8], sowie Juliusberg [9]. Letzterer beschreibt diese Affection unter dem Namen Pustulosis acuta varioliformis. Es handelte sich bei Juliusberg um ein bisher noch nicht geimpftes Kind im Alter von 1½ Jahren, welches seit längerer Zeit mit einem Eczem des Kopfes und Gesichtes behaftet, während der heissen Juniwochen einen Schweissfriesel am ganzen Rücken bekommen hatte. Diesem verschlimmerten Eczem gesellte sich am 28. Juni die neue Erkrankung. Zu den Krusten im Gesicht gesellten sich Bläschen, die sich vermehrten, vergrösserten, confluirten und nicht nur das Gesicht, sondern auch die Handteller, den Scheitel, die Brust befielen. Sie wurden nicht zu runden Blasen, sondern zu flachen Pusteln, deren Mitte einsank und die eine seröse contagiöse Flüssigkeit entleerten. Am 6. Juli erfolgte der Tod des Kindes. Am folgenden Tag erkrankte seine Mutter an einer Conjunctivitis derjenigen Seite, an welcher sie das Kind gewöhnlich getragen hatte. Das Auge schwoll zu, es bildeten sich linsengrosse, perlschnurartige Bläschen am Ciliarrande mit grauem Saum. Glücklicherweise blieb die Hornhaut frei. Am

10. Juli wurden die Lider knorpelhart, am 12. ging der Process zurück und er heilte mit dem Verluste einiger Wimpern. Diese Frau war als Kind geimpft und vor 12 Jahren erfolglos wieder geimpft worden. — Referent zweifelt nicht im mindesten daran, dass das seinen Leiden erlegene Kind etwa 14 Tage vor seinem Tode, vielleicht von einem frisch geimpften Gespielen oder von einer unachtsamen Pflegerin eines Impflings, die mit ihren Fingern die Vaccine berührt und sich nicht gewaschen hatte, inficirt worden ist.

Den Verlauf einer ähnlichen Augenentzündung bei einem geimpften 2jährigen Kinde schildert Vossius. Das am 4. Mai geimpfte Kind bekommt am 7. Mai ein Hordeolum am rechten Auge. Dieses Auge wird also vorher gejuckt haben und entweder mit den eigenen vorher an der frischen Impfwunde inficirten Fingern des Impflings oder von der Pflegerin mit Vaccine in Berührung gebracht worden sein. Dieses Auge schwillt wie bei einer phlegmonösen Entzündung zu. Während dessen entwickelt sich am andern, dem linken oberen Augenlid, eine Vaccinepustel. Am 14. Mai sitzt am rechten Auge am Rande des untern und des oberen Lides, die beide stark geschwollen waren, ein diphtheritisches Geschwür und an der Innenfläche des Lidrandes zeigen sich 5 kleine Blasen von Erbsengrösse mit eitrigem Inhalt. Am linken Auge befinden sich in der Nähe des äusseren Augenwinkels am oberen Augenlide nur eine solche Blase; beide Hornhäute frei. Die Heilung erfolgte bei einer Behandlung mit Nosophenvaselin im Laufe von 8 Tagen, doch fielen die Wimpern aus.

In Betreff weiterer Casuistik weist Ref. hin auf die Berichte der deutschen Lymphgewinnungsanstalten und der deutschen Regierungen (VI 1, 2, 3, 6.)

Colcott-Fox [3] fragt: Ob es gegenüber dem vom Staate verordneten Impfzwange nicht auch Pflicht des Staates sei, für die saubere Abheilung des Impfprocesses Sorge zu tragen. Colcott-Fox berührt damit einen der wunden Punkte des bisherigen Impfwesens in England. In Deutschland geschieht bekanntlich behördlich recht viel zur Belehrung der Pfleger der Impflinge.

VI. Staatliche Verwaltung des Impfwesens.

1. Kübler, Die Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche für d. Jahr 1895. Medic.-stat. Mitth. d. kais. Ges.-Amtes 1898. V, S. 72.

2. Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten staatl. Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1897. Ebd. S. 93.

3. Berichte über d. Impfwesen im Königr. Sachsen während d. Jahres 1897. Correspondenzbl. d. sächs. ärztl. Vereine. LXV, Nr. 6 u. 7.

4. Bericht über d. Betrieb d. kgl. Impfanstalt zu Cassel. Correspondenzbl. f. d. Aerzte d. Provinz Hessen-Nassau 1898, S. 296.

5. Jahresbericht der k. k. Impfgewinnungsanstalt in Wien über d. Jahr 1897. D. österr. Sanitätswesen 1898, Nr. 37—39.

6. Stumpf, L., Ergebnisse d. Schutzpockenimpfung im Königr. Bayern im Jahre 1897. Münch. med. Wochenschr. 1898. 1641 u. 1670.

7. Sleurs u. Vroesom de Haan, Verslag van ... het parc vaccingoen te Rotterdam gedurende 1897.

8. Wirtz, 24 Jahrverslag van de Ryksinrichting tot Kweking van Koepokstof. Referat: Veröff. d. kais. Ges. Amtes 1898, S. 421.

9. Malm, O., Beretning om det animale vakcine instituts virksomhed i. 1897. Tijdskr. for norske Läger. XVIII, 17, S. 474.

10. Bulletin du service de l'hygiène publ. 1898. Bruxelles S. 154. Ref.: Veröff. d. kais. Ges.-Amtes 1898, S. 1065.

11. Impfverordnung in Togo und Lome. Ebd. S. 376.

12. Impfung in England in 1896 u. 1897. Veröff. d. kais. Gesundheitsamtes 1898, S. 260.

13. Sammlung gerichtlicher Entscheidungen auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege. Veröff. d. kais. Ges.-Amtes 1896, S. 63, 64, 69, 77, 79.

Das deutsche öffentliche Impfwesen betraf im Jahre 1895 nach Kübler [1] 1679382 pflichtige kleine Kinder und 1149361 Schulkinder, es wurden 1403192 Erstimpflinge und 1110788 Wiederimpflinge dem Schutzverfahren unterzogen mit einem persönlichen Erfolge von 98,47 Proc. der Erstimpfung und 93,83 Proc. der Wiederimpfung. Auf Grund ärztlichen Zeugnisses sind von der Impfung befreit geblieben 9,04 Proc. der pflichtigen kleinen Kinder und 1,3 Proc. der pflichtigen Schüler. Der Uebersicht über die Complicationen des Impfprocesses ist zu entnehmen, dass nur zwei Impflinge im Anschluss an die Impfung gestorben sind und zwar wohl infolge von unsauberer Wäsche am Späterysipel; sonstige Todesfälle sind als Folge der Impfung nicht nachgewiesen.

Der Bericht über die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten 25 staatlichen Lymphegewinnungsanstalten während des Jahres 1897 [2] meldet, dass am Schlusse dieses Jahres die kgl. sächsische Anstalt zu Zwickau nach dem Tode ihres Directors M. R. Fickert eingegangen ist. Zwickau [3] wird jetzt von Dresden, Sachsen-Altenburg von Leipzig mit Lymphe versorgt. Zum Zwecke der Gewinnung des Impfstoffes sind 1199 Kälber in die deutschen Anstalten aufgenommen worden. Sowohl das Verfahren bei der Impfung wie bei der Abimpfung der Thiere, wie auch die Art der Herstellung des gebrauchsfertigen Impfstoffes unterliegt in den verschiedenen Anstalten manchen Verschiedenheiten, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, auch die Erfolgsziffern sowohl der Impfung wie namentlich der Wiederimpfung differiren in den verschiedenen Staaten nicht unerheblich. Die Revaccination mit dem Impfstoff in Cannstatt hatte einen Gesammterfolg in 99,84 Proc., diejenige mit der Hamburger Lymphe nur in 66,83 Proc.. Ueberhaupt bieten diese Jahresberichte eine ergiebige Fundgrube für das Studium der Impfung.

Neue Lymphegewinnungsanstalten sind im Jahre 1896 zu Bernburg [I 17] und im Jahre 1898 zu Weimar [I 18] fertiggestellt und bezogen worden, nachdem die dortigen alten Einrichtungen den berechtigten Anforderungen fortgeschrittener Wissenschaft nicht mehr zu genügen vermochten. In der kgl. bairischen Impfanstalt zu München [6] wird der Impfstoff jetzt regelmässig bacteriologisch untersucht.

In den Impfanstalten zu Brüssel [10] und in Utrecht [8] wird der Impfstoff, ganz ähnlich wie in den deutschen und österreichischen Anstalten, als Glycerinlymphe verwerthet, während in Rotterdam [7] noch gewöhnlicher Rohstoff zur Versendung zu gelangen scheint. Infolge davon brauchte man im Jahre 1897 zu Rotterdam 184 Kälber, dagegen in Utrecht nur 51, in Brüssel nur 173 Thiere, obwohl in Rotterdam nur 2252 grosse und 10897 kleine Röhrchen, in Brüssel aber 82392 Platten und 358885 Röhrchen versendet wurden. In Utrecht wird der Rohstoff mit der zehnfachen Menge Glycerins verrieben und mit dieser Emulsion in der Anstalt ein personeller Erfolg von 99,93 Proc. erzielt. Die Brüsseler Versandlymphe soll sich bei der Erstimpfung in 98,02 Proc., bei der Wiederimpfung in 54,21 Proc. erfolgreich bewiesen haben.

Die deutsche Regierung ist bemüht, auch in unseren Colonien den Impfschutz thunlichst auszubreiten und hat Januar 1898 im Schutzgebiete von Togo und Lome den Impfzwang für die ganze eingeborene und sonstige farbige Bevölkerung eingeführt. Dorfhäuptlinge, Familienoberhäupter, Lehrer, Beamte der Factoreien sind für die Erfüllung der Impfpflicht verantwortlich. Auf Zuwiderhandlung steht eine Strafe von 150 Mk., eventuell Zwangsvorführung.

Die Veröffentlichungen des kais. Gesundheitsamtes bringen [13] in der Sammlung gerichtlicher Entscheidungen eine ganze Reihe von Rechtssprüchen, welche für die Beurtheilung der Verwaltung des Impfwesens wichtig sind.

Zunächst hat das kgl. Kammergericht zu Berlin die Rechtskräftigkeit wiederholter Bestrafung der immer aufs Neue stattfindenden Hinterziehung desselben Kindes von der Impfung aufrecht erhalten. Dieses Urtheil steht im Einklang mit allen in gleicher Angelegenheit ergangenen Rechtssprüchen anderer Gerichte, welche in den letzten Jahresberichten mitgetheilt sind.

Abweichend von den Urtheilen der Landgerichte zu Gera und Hamburg, welche die Doctores med. Böhm, Gaus und Schmidt wegen Scheinimpfungen und falscher Impfscheine und Listen zu Gefängnissstrafe verurtheilt hatten, hat das Landgericht zu Karlsruhe einen dortigen Arzt wegen ganz ähnlicher oder gleicher Gepflogenheiten am 3. Juli 1897 freigesprochen und der Staatsanwalt hat es sogar unterlassen, gegen diese Freisprechung Revision zu beantragen.

Als die von einem der oben genannten bestraften Aerzte in so fragwürdiger Weise geimpften Kinder, auf Anordnung der Behörde zu Meissen, zwecks einer Prüfung ihres Impfstandes einer Nachschau durch den beamteten Arzt unterzogen werden sollten, wurden diese Kinder von ihren Eltern nicht zur Nachschau gebracht trotz ihnen wiederholt zugestellter Aufforderung. Diese Leute sind hernach vom Landgericht zu Dresden am 22. Mai 1897 freigesprochen, als gegen sie ein Strafantrag nach § 14 des Impfgesetzes gestellt worden war.

In Betreff der zur Umgehung der Impfpflicht eingereichten unrichtigen ärztlichen Dispensscheine sind übereinstimmende gerichtliche Entscheidungen vom Landgerichte in Chemnitz und vom Oberlandesgericht zu Dresden gefällt. Ein Arzt in Danzig hatte mehreren von ihm nie gesehenen Kindern, deren Impfung man bis dahin immer wieder zu umgehen gewusst hatte, bescheinigt, dass ihre Impfung unterbleiben könne, weil die sogen. Kuhpockenlymphe mit dem syphilitischen Gifte identisch sei. Diese Atteste waren von der Behörde zurückgewiesen und richtige Zeugnisse oder die Ausführung der Impfung verlangt, aber weder das eine noch das andere erreicht worden. Hierauf ist wegen arger Missachtung des § 14 des Impfgesetzes eine Klage erhoben, die Verurtheilung ohne mildernde Gründe erfolgt und das Chemnitzer Gericht hat dieses Urtheil bestätigt. In ganz ähnlicher Sache hat dann das Dresdener Oberlandesgericht sich folgendermassen ausgesprochen:

1. Die Impfbehörde hat nicht nur das Recht, sondern auch die Pflicht, den vom Impfzeugniss abweichenden Sachverhalt festzustellen, oder falls sie Grund zum Verdacht findet, dass ein ärztliches Zeugniss, welches die Impfung für unthunlich erklärt, falsch sei, dieses durch den Impfarzt feststellen zu lassen, sodann den Impfarzt zu hören und zu verfügen, ob ein Ausnahmefall vorliege, also die allgemeine Impfpflicht einzutreten habe. In einem so gearteten Falle steht dem Betheiligten nicht das Recht zu, mit der Impfung bis zum nächsten Jahre zu warten.

2. Hat aber eine von einem andern Arzt attestirte Behinderung bestanden

und wird diese vom Impfarzt als abgelaufen erklärt, so ist der Impfpflichtige nicht sofort, sondern erst binnen Jahresfrist vom Aufhören des die Gefahr begründenden Zustandes der Impfung zu unterziehen.

Noch nicht geklärt war bisher die Frage, ob Impfscheine oder Impflisten öffentliche Urkunden seien. Neuerdings hat das Reichsgericht diese Frage höchst auffallender Weise im verneinenden Sinne entschieden.

Eine Frau hatte an Stelle ihres eigenen ungeimpften Kindes ein anderes geimpftes Kind dem Impfarzt bei der Nachschau vorgeführt und sich auf diese Weise den Impfschein verschafft, also die Impfpflicht ihres eigenen Kindes absichtlich umgangen. Sie war dann auf Grund des § 271 des Strafprocesses angeklagt aber freigesprochen und das Reichsgericht hat das Urtheil bestätigt.

Dieser § 271 sagt: „Wer vorsätzlich bewirkt, dass Erklärungen, Verhandlungen und Thatsachen, welche für Rechtsverhältnisse von Erheblichkeit sind, in öffentlichen Urkunden, Büchern, Registern als abgegeben oder geschehen beurkundet werden, während sie überhaupt nicht oder in anderer Weise oder von einer Person in ihr nicht zustehender Eigenschaft abgegeben oder geschehen sind, wird mit Gefängniss bis zu 6 Monaten oder mit Geldstrafe bis zu 300 Mk. bestraft." Da das Reichsgericht diesen Paragraphen hier nicht hat gelten lassen, so besitzen weder die Impfscheine noch die von den Impf- oder Polizei- oder Medicinalbehörden geführten Impflisten einen öffentlichen Charakter, sie haben privaten Charakter. Wer aber im Sinne des § 271 die Fälschung privater Urkunden veranlasst, fällt nur dann in Strafe, wenn er die Fälschung selbst vornimmt, in diesem Falle selbst falsch schreibt.

Die Entscheidung beruht darauf, dass die Impfscheine keine „gesteigerte formelle Beweiskraft" haben sollen und deshalb nicht als „öffentliche" anzusehen seien. — Dieses Begriffserforderniss ist aus den Worten des Impfgesetzes aber nirgends zu entnehmen und widerstreitet offenbar einer gesunden praktischen Verkehrsauffassung: nach dieser betrachten die öffentlichen Behörden den Impfschein und den Vermerk in der Impfliste als den amtlichen Beleg für die Impfung. Gemäss dem Wortlaut der Impfscheine und Impflisten richtet sich eben das öffentliche Verfahren, ohne dass dabei nach einer formell gesteigerten Beweiskraft in juristischem Sinne überhaupt zu fragen wäre.

Hoffentlich bietet sich dem Reichsgericht möglichst bald die Gelegenheit dieses Urtheil unschädlich zu machen durch bezügliche andere Auslegung dieses Paragraphen des Strafgesetzes. Bis dahin würde in solchem Falle, wenn überhaupt, wohl nur nach § 279 eine Anklage versucht werden können.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

66. Jahresversammlung der „British medical Association" in Edinburg.

Section für Kinderkrankheiten.

(The Brit. medic. Journal, 15. October 1898.)

I. Discussion über die Behandlung der Caries der Wirbelsäule.

Victor Horsley: Beginnende Caries der Wirbelsäule wird nach allgemein anerkannten Grundsätzen mit Fixation der Wirbelsäule, Ruhe und entsprechender interner Medication behandelt. Die Fixation geschieht durch elastische Extension und zwar zweckmässiger an Kopf und Beinen als an Axilla und Becken.

Bei schwereren Fällen ist es rationell, ebenso wie bei Tuberculose anderer Knochen, den Heerden operativ beizukommen, wenngleich die Gefahr einer allgemeinen tuberculösen Infection und eines Shocks bei der Operation nicht zu verkennen ist. Die Behandlung der begleitenden Abscesse ist eine chirurgische, die Lombar- und Psoasabscesse sind am leichtesten einer Therapie zugänglich, die Cervicalabscesse soll man nicht, wie von mancher Seite geschieht, vom Munde aus, sondern von aussen her eröffnen und zwar am besten durch einen Schnitt, ähnlich dem zur Unterbindung der Carotis. Dorsalabscesse werden gleichfalls gespalten und, um eine möglichst freie Höhle zu bekommen, mit Resection der das Foramen intervertebrale umgebenden Knochenpfeiler. Die Calot'sche Methode ist nicht gegen den tuberculösen Process als solchen gerichtet, sondern nur gegen die Deformität. Redner hat sie nicht angewendet.

Robert Jones glaubt nicht, dass durch Operation kranke Theile des Wirbels ganz und gar entfernt werden können, er hält eine fixirte Lage des Kranken bei Lordose des Rückens für das Beste.

R. W. Murray hat 14mal das gewaltsame Redressement ausgeführt, ohne von der Methode befriedigt zu sein. Die Neubildung von Knochensubstanz an der Wirbelsäule ist bei Caries derselben eine unvollkommene, so dass die Deformität bald recidivirt.

Noble-Smith ist Anhänger der Apparat-Behandlung.

A. H. Tubby hält eine definitive Entscheidung über die Brauchbarkeit des Calot'schen Verfahrens noch für verfrüht.

W. Thomas räth, die Eröffnung eines die Caries begleitenden Abscesses möglichst hinauszuschieben.

Churchill, Luckham und Dyer sprechen sich ebenfalls in conservativem Sinne aus.

II. Discussion über rheumatische Herzerkrankungen bei Kindern.

D. B. Lees: Die Herzerkrankungen im Anschluss an acuten Rheumatismus im Kindesalter endigen oft letal. Die Einwirkung des rheumatischen Gifts auf das Herz äussert sich:

1. als Endocarditis. Obwohl Zeichen frischer und alter Valvulitis bei

an rheumatischen Herzaffectionen gestorbenen Kindern in der Regel gefunden werden, so kann man meist diese doch nicht für den tödtlichen Ausgang verantwortlich machen. Viel wichtiger erscheint in Bezug auf diesen Punkt

2. die Pericarditis; und zwar findet man ungleich häufiger die fibröse als die exsudative Form. Von 150 Fällen von Pericarditis waren nur 38 exsudativ. Die viscerale Pericarditis muss auf den Herzmuskel einen stark schwächenden Einfluss ausüben, infolge dieser Alteration des Muskels kommt es weniger zur Hypertrophie der Muskulatur als zur Dilatation der Kammern. Hierüber fehlen jedoch noch anatomische Untersuchungen.

Dilatation des Herzens kommt aber nicht nur als Folge von Pericarditis etc. vor, sondern man kann dieselbe auch häufig bei Rheumatismus ohne andere Herzaffectionen beobachten. Es hat fast den Anschein, als ob die Dilatation einer toxischen Wirkung des rheumatischen Giftes auf den Herzmuskel ihre Entstehung verdankt, ist doch auch bei Influenza eine ähnliche Herzerweiterung beobachtet.

Bei rheumatischen Herzleiden der Kinder ist die Prognose des Falls weniger abhängig von einer event. vorhandenen Klappenläsion (ausgenommen Mitralstenose) als von bestehender Herzdilatation und Pericarditis und der Häufigkeit der rheumatischen Attaquen.

William Osler, William Broadbent stimmen den Ausführungen Lees' bei, ersterer macht auf die diagnostische Bedeutung des Roth'schen Zeichens aufmerksam (Dämpfung im V. Intercostalraum rechts bei exsudativer Pericarditis). William Ewert fügt hinzu, dass Dämpfe im V. Intercostalraum allein nicht für die Diagnose „Exsudat" zu verwerthen sei, es komme auf die Grenzlinie der Dämpfung an, gehe diese spitzwinklig nach aussen, so deute das auf Exsudat, gehe sie aber im Bogen nach dem Processus xiphoid. hin, so spreche das für Dilatation.

A. Baginsky erklärt sich mit Lees einverstanden, er selbst hat in einem vor der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage hervorgehoben, dass im Kindesalter Pericarditis eine weit grössere Gefahr darstelle als Endocarditis, und dass die Kinder gewöhnlich erst nach mehreren rheumatischen Attaquen zu Grunde gehen, oft erst bei Beginn der Pubertätszeit. Als erstes Zeichen der Herzerkrankung macht sich Unregelmässigkeit des Herzschlages bemerkbar, der sogen. Galopprhythmus.

Von den übrigen Ausführungen sei noch erwähnt, dass sich John L. Steven dahin erklärt, dass er Chorea im Kindesalter allemal für rheumatischen Ursprungs hält, und dass die choreatischen Herzaffectionen mit den rheumatischen identisch sind.

III. Die Behandlung des Klumpfusses.

R. W. Murray berichtet an der Hand von vor und nach der Behandlung aufgenommenen Photographien über die von ihm geübten Methoden bei der Behandlung des angeborenen Klumpfusses und unterscheidet 2 Gruppen, je nachdem die Deformität bei Kindern in den ersten Lebensjahren oder bei älteren zur Beobachtung kommt. In Fällen, wo die Deformität nur eine leichte, genügt schon Redressement event. mit Tenotomie der Achillessehne und Schienenverband, bei starker Deformität wird in Narkose subcutan die Plantarfascie und alle dem Redressement widerstehenden Gewebe am inneren Fussrande durchtrennt, besonders die Kapsel des Talo-naviculargelenks, dann die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt, und der redressirte Fuss mit einem fixirenden (Gips-) Verband versehen, der zuerst am 4.

oder 5. Tage gewechselt wird, dann aber ca. 3 Wochen liegen bleibt. Bei älteren Kindern ist, wenn diese Methode nicht zum Ziele führt, die von Colley angewandte keilförmige Resection des Talus allen anderen Verfahren vorzuziehen.

IV. Ueber das Auftreten eines Wulstes auf dem Fussrücken bei Rachitis.

A. H. Tubby: Bei der Untersuchung einer grossen Zahl rachitischer Kinder ist Redner eine Affection des Fuss-, seltener des Handrückens aufgefallen, die bisher nicht beschrieben ist, und die in einer kuppelartigen, wachsfarbenen Erhebung besteht. Während bei gesunden Kindern die Haut des Dorsum pedis frei beweglich ist, findet man, dass bei vielen rachitischen Kindern Haut und Subcutangewebe des Fussrückens nicht gegen einander verschieblich ist, so dass es den Anschein hat, als ob ein festes Oedem die beiden Gewebstheile verbände. Aber es ist nicht nur eine Weichtheilaffection, die diese eigenthümliche Hervorwölbung bedingt, sondern es ist auch eine Epiphysenverdickung der Metatarsalknochen vorhanden. Besteht die Rachitis erst kurze Zeit (2—6 Monate), so ist die Consistenz der Schwellung eine pseudofluctuirende, bei längerem Bestande der Krankheit eine knöcherne.

V. Entstehung von Hüftgelenksluxation unter acutem Fieber.

H. Stausfield Collier hat 2 Fälle dieser Art beobachtet. Bei dem einen trat die Luxation „spontan“ im Anschluss an eine periarticuläre und articuläre Eiterung im Verlaufe von Scharlach ein, bei dem anderen war für den fieberhaften Beginn der Erkrankung, die mit einer Hüftgelenksluxation verlief, keine sichere Diagnose zu stellen. In diesem Falle gelang die Reposition ohne Eröffnung der Gelenkkapsel nach ausgedehnter Myotomie.

VI. Ueber Sehnentransplantation bei Kinderlähmung.

F. Eve berichtet über vier bezügliche Fälle mit befriedigendem Resultat.

VII. Bemerkungen über die Operation bei Warzenerkrankungen von Säuglingen und jungen Kindern.

H. J. Stiles macht auf die anatomischen Unterschiede aufmerksam, die der Processus mastoideus im Säuglingsalter und im späteren Kindesalter aufweist. Erst nach dem 3. Lebensjahre sind die Verhältnisse denen bei Erwachsenen gleich. Der Processus mastoideus entwickelt sich erst vom 2. Lebensjahre an, so dass im Säuglingsalter das Foramen stylomastoideum mit dem austretenden Nervus facialis nicht an der Unterseite, sondern an der lateralen Seite des Schädels zu finden ist. Die übrigen differentiellen Punkte und die Operationsbeschreibung müssen im Original nachgelesen werden.

VIII. Radicalbehandlung der Spina bifida.

Jos. H. Nicoll hat bei mehr als 30 Kindern (ohne Auswahl) Spina bifida operirt, und hat nur 7 im Verlaufe eines Monats post operationem aufgetretene Todesfälle zu verzeichnen. In Fällen, bei denen sich nach Eröffnung des Sacks keine mit der Wandung verwachsene Nervenelemente vorfanden, wurde der Sack excidirt, der Hals des Sacks geschlossen, versenkt und der Defect mit einem aus benachbarter Haut, Subcutangewebe, Muskulatur und event. auch Knochen bestehenden Lappen bedeckt. Sorgsame Nachbehandlung (Reinhaltung des Kindes) ist Hauptbedingung für einen Erfolg. Fanden sich Nervenstränge in der Sack-

wandung, so machte N., diesen parallel, eine Anzahl Incisionen in die Wand, reponirte diese dann in den Wirbelkanal und überdeckte den Defect mit einem Lappen in erwähnter Weise.

Dass Hydrocephalus im Anschluss an solche Operation entstehe, glaubt N. nicht, wohl aber, dass ein bestehender Hydrocephalus nach dem Eingriff, wenigstens temporär, beseitigt wird.

IX. Hasenscharte und gespaltener Gaumen.

R. W. Murray hat 122 Hasenscharten operirt. Am geeignetsten zur Operation ist das Alter von 4 Wochen. M.'s Methode wird an Abbildungen demonstrirt. Der Zwischenkiefer zieht sich, wenn es gelingt, diese Lippenspalte zu schliessen, oft spontan zurück. Es empfiehlt sich, den Nasenflügel der afficirten Seite durch eine Knopfnaht der operirten Lippe zu nähen. Am 5. Tage wird diese Naht wieder gelöst. Bei beiderseitiger Hasenscharte muss, ehe eine Plastik ausgeführt werden kann, der Zwischenkiefer entfernt werden. Der gespaltene Gaumen wird am zweckmässigsten nicht, wie die meisten Lehrbücher rathen, im 3. oder 4. Jahre operirt, sondern ehe die Kinder zu sprechen beginnen.

J. Mossop beschreibt an der Hand eines Falles die Thomas'sche Methode der Operation hochgradiger Hasenscharten verbunden mit Wolfsrachen.

X. Klinische Formen der Pneumonie im Kindesalter.

James Carmichael unterscheidet 4 Formen: 1. complete lobuläre Consolidation der Lunge ohne nachweisbaren Bronchialcatarrh, typische fibrinöse Pneumonie, 2. diffuse Bronchitis ohne Consolidation, sogen. Capillärbronchitis, 3. Bronchitis mit lobulärer Consolidation, 4. Bronchitis mit lobulärer Consolidation. Die Bacteriologie lehrt, dass acute Pneumonien durch eine Anzahl pathogener Keime verursacht werden können, bei der fibrinösen Form ist fast stets der Pneumococcus nachweisbar, bei catarrhalischen Pneumonien liegen verschiedene Infectionsursachen vor..

XI. Bemerkungen über einen Fall von augenscheinlich überzähligen Hoden.

J. K. Tomory fand bei einem 3½jähr. Kinde ausser den beiden normalen Hoden noch einen Körper im Leistenkanal von der Gestalt eines Hoden, aber wenig druckempfindlich und frei bis ins Scrotum beweglich. T. hält den Körper für einen dritten Hoden.

XII. Discussion über einige Erscheinungen congenitaler Syphilis.

J. Hutchinson: Es sei bemerkenswerth, dass syphilitische Keratitis bisweilen erst nach 30 und mehr Jahren zum Vorschein komme; syphilitische Gelenkaffectionen habe er nie jenseits des 20. Lebensjahres gesehen, ebensowenig Taubheit auf Grund hereditärer Lues. Gummata der Zunge seien als hereditäre Erscheinung äusserst selten. Degenerative Nervenaffectionen, partielle Idiotie, Wortblindheit hat H. als Folge ererbter Lues im späteren Kindesalter beobachtet. Die Thatsachen lehren, dass die Syphilis sich nicht auf die 3. Generation überträgt. Was das Eheverbot Syphilitischer anlangt, so glaubt H., dass ein Intervall von 2 Jahren lange genug sei.

H. Aschby berichtet über Gehirnaffectionen im Verlaufe congenitaler Syphilis, zunächst über „foetale Syphilis". Zu dieser Gruppe zählt A. cerebrale Störungen

ei syphilitischen Neugeborenen und bringt 2 Fälle vor, bei denen die Section eine hronische Meningitis oder Meningo-Encephalitis ergab. Im Weiteren 2 Fälle von erebralen Erscheinungen bei sicher syphilitischen Säuglingen. Es waren bei diesen oryza, Exanthem, Epiphysitis beobachtet und einige Monate später Eklampsie von ackson'schem Typus, erhöhte Sehnenreflexe, Paresen, dann Contracturen, schliess-ch Demenz. Section ergab: ausgedehnte Erweichung des Gehirns und Endarteriitis. 'hronischen Hydrocephalus will A. im Allgemeinen nicht mit Lues in Zusammen-ang gebracht wissen. Eine dritte Gruppe cerebraler Störungen bei syphilitischen Kindern macht sich um die Pubertätszeit geltend, das sind Paresen, Plumpheit m Bewegen, Stupidität, Idiotie, und bei der Section findet man Meningo-Encephalitis, Atrophia cerebri, Verdickung der Dura und des Schädels.

A. Baginsky: Bei jungen Kindern mit Atrophie, Ohrerkrankung etc. sei lie Diagnose „Syphilis“ oft schwierig. Es gäbe Fälle von Meläna und jeder Be-andlung trotzendem Durchfall, die auf congenitale Lues zu beziehen seien. In einem Fall hat B. syphilitische Ulcera im Darm beobachtet. Microcephalie als Folge von Lues hat Redner nie gesehen, wohl aber spastische Lähmung mit Idiotie nfolge chronischer Pachymeningitis. An eine Uebertragung der Lues auf die dritte Generation glaubt auch B. nicht, obwohl er über einen Fall berichtet, der in diesem Sinne zu verwerthen wäre. Ferner erwähnt B. einen Fall, der ein anämisches Kind mit Milzhyperplasie betraf und bei dem sich erst ein Jahr später sichere Zeichen für die bis dahin nur vermuthete Lues einstellten.

Jules Comby empfiehlt therapeutisch die Schmierkur und zwar 2,0 2mal täglich oder 2mal täglich ein Sublimatbad 1,0 : 10,000. Um Recidive zu vermeiden, müsse diese Kur 2—3 Jahre fortgesetzt werden mit alle Vierteljahr einmonatlicher Pause. Nach dem 2. Jahre ist die Jodtherapie rathsam.

Talfort-Smith hat zwar statistisch festgestellt, dass von den Insassen der seiner Leitung unterstehenden Idiotenanstalt nur bei einem minimalen Procent-satze Lues sicher nachzuweisen sei, hält aber trotzdem daran fest, dass die Syphilis als Aetiologie der Idiotie das Hauptcontingent stellt.

J. Hutchinson berichtetet noch über gummöse Erkrankung von Lymph-drüsen, — cervicalen, mediastinalen —, über chronische Nierenerkrankung mit syphilitischer Leber- und Milzvergrösserung und macht ferner aufmerksam auf symmetrische Synovitis des Kniegelenks bei hereditärer Syphilis.

J. Hudson theilt einen Fall mit, wo ein syphilitischer Vater mit florider Syphilis heirathete, und wo Mutter und 2 Kinder bis jetzt keine Symptome von Lues aufweisen.

J. Finlayson, Thomson, Still bringen ebenfalls casuistische Mittheilungen.

XIII. Wanderniere bei Kindern.

Jules Comby fand bei Beobachtungsmaterial in mehreren Jahren 18 Fälle von beweglicher Niere bei Kindern: 2 von ihnen betrafen 1—3 Monate alte Kinder, 6 1—10 Jahre und 10 über 10 Jahre alte Kinder. 16 waren Mädchen. In 14 Fällen war die Wanderniere von dyspeptischen Erscheinungen begleitet, in 2 Fällen von hereditärer Lues, in 2 Fällen von Chlorose. Bei fast allen Kranken verlief die Affection latent, bei zweien wurde sie für chronische Appendicitis gehalten. Das Tragen eines Corsetts konnte in keinem Falle beschuldigt werden. Es muss ein congenitaler Ursprung angenommen werden. Bezüglich der Symptomatologie sind vielleicht anfallsweise auftretende Schmerzen, besonders nach An-

strengungen, diagnostisch zu verwerthen. Therapeutisch empfiehlt sich eine um den Leib gewickelte Flanellbinde, bei heftigen Schmerzen operative Fixation der Niere an der hinteren Bauchwand.

XIV. Behandlung des Hydrocephalus mittels intracranieller Drainage.

G. A. Sutherland und W. Watson Cheyne: Die Untersuchungen Hill's haben ergeben, dass physiologisch der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit gleich ist der Spannung in den Hirnvenen; normaler Weise geht, sobald die Cerebrospinalflüssigkeit unter höheren Druck kommt, ein ausgleichendes Quantum der Flüssigkeit in die Subarachnoidealvenen über. Beim Hydrocephalus ist die Spannung der Flüssigkeit — vielleicht infolge behinderten Abflusses — eine derartig grosse, dass die Herstellung einer künstlichen Communication zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum die Spannung beseitigen und einen allmäligen Ausgleich herbeiführen würde. Es wird dann über 3 Fälle von Hydrocephalus bei 3, 6 und 12 Monate alten Kindern berichtet, bei denen am Rande der grossen Fontanelle das Hirn freigelegt worden, der Seiten-Ventrikel eröffnet und mittels Catgutbündels eine Drainage zwischen Ventrikel und Subduralraum hergestellt worden war. Die Weichtheile (Dura und Haut) wurden wieder vereinigt. Die Operationswunden heilten per primam, die Flüssigkeit hatte Abfluss; aber in dem einen Falle stellte sich bald wieder heraus, dass eine genügende Communication der beiden Ventrikel nicht bestand, indem der Schädel an der nicht operirten Seite erheblich an Grösse zunahm, so dass auch hier die Drainage angelegt werden musste. Die intracranielle Drucksteigerung ist seitdem (6 Monate seit der ersten und 1 Monat seit der zweiten Operation) geschwunden, das Kind kann sehen, hat Conjunctivalreflex, bewegt die Extremitäten, zeigt aber noch keine Zeichen geistigen Fortschritts. Das zweite Kind endigte an Meningitis, das dritte 14 Tage nach erfolgloser Operation an Masern.

Am zweckmässigsten sei es, von vornherein auf beiden Seiten zu operiren, da mit dem Kleinerwerden des Kopfes wahrscheinlich die Falx cerebri herabsinke und das anfänglich grosse Foramen Monroi verschliesse; es müsse ferner die Operation möglichst frühe gemacht werden, da nur dann Hoffnung auf eine genügende Weiterentwicklung des Hirns bestehe.

XV. Die Mikroorganismen der einfachen Meningitis basilaris bei Kindern.

G. F. Still: Die einfache Basilarmeningitis, nicht tuberkulösen Ursprungs, tritt im ersten Lebensjahre nicht selten auf und befällt vorzugsweise die hintere Partie der Gehirnsbasis. Der Verlauf dieser Erkrankung ist kurz folgender: Das Kind erkrankt mit Fieber, Erbrechen, sich bisweilen wiederholenden Krämpfen, Nackensteifigkeit, die wochenlang bestehen bleiben kann; Rigidität der Muskulatur, Blindheit (ohne erkennbare Veränderung an der Papilla nervi optici) treten hinzu, und unter zunehmender Schwäche erfolgt 3 oder 4 Monate nach Beginn der Erkrankung, bisweilen auch schon nach 6 Wochen der Exitus. Nicht selten aber tritt auch complete Heilung ein.

Der anatomische Befund richtet sich nach der Dauer der Krankheit, Oedem der Pia oder Verdickung derselben und Verwachsungen, speciell zwischen Cerebellum und Medulla.

Bei der einfachen Basilarmeningitis finden sich im Gegensatz zu der eiterigen Meningitis keine als primär aufzufassende Krankheitsheerde. Wenn auch St. im Mittelohr mucopurulentes Exsudat fand, so hat er doch nie eine Knochenaffection

am Schädel constatiren können, welche die Meningitis bedingt haben könnte. Sowohl aus dem meningealen Exsudat als aus der intra vitam gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit konnte St. einen meist intracellulär liegenden, nach Gram nicht färbbaren Diplococcus züchten. Auf Agar, Glycerin-Agar, Milch wächst der Diplococcus schnell, schlecht auf Blutserum und auf Gelatine bei Zimmertemperatur. Die Virulenz des Coccus hält sich auf Agar ca. 30 Tage, intraperitoneal injicirt wirkt er nicht immer letal, subcutan nie.

Therapie. — Vergiftungen.

Ueber allgemeine und örtliche Blutentziehung in der Kinderheilkunde.

Von Dr. A. Baginsky.

Vortrag, gehalten in der Berl. med. Gesellschaft am 4. Mai 1898.

(Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21.)

Baginsky erörtert die Frage: Gibt es Krankheitszustände, bei welchen allgemeine oder örtliche Blutentziehungen bei Kindern gemacht werden dürfen, und welche sind das? Nach einer kurzen historischen Uebersicht über die Gegner und Verfechter der Blutentziehungen bei Kindern wendet sich Verf. dem Aderlass zu und verwirft entschieden die Anwendung desselben zu experimentellen Zwecken, wie es in manchen Kliniken mitten in schwerer Krankheit oder in der Reconvalescenz gemacht wird, um im Blute nach Bacterien oder Toxinen zu suchen.

Zum Beweise der Berechtigung des Aderlasses aber führt Baginsky drei Fälle an, bei welchen derselbe mit lebensrettendem Erfolge ausgeführt worden ist. Der eine Fall betraf ein Vitium cordis mit schwerster Compensationsstörung, im zweiten handelte es sich um einen Fall von chronischer Lungenschrumpfung mit Bronchiectasienbildung und asthmatischen Attaquen, im dritten lag schwere diffuse Bronchitis bei lividen Masern vor. Allen drei Fällen gemeinsam war eine überaus hochgradige Dypnoë und Erschöpfung, die von den üblichen Mitteln unbeeinflusst blieben. Die Venäsection in den beiden ersten Fällen, die Eröffnung der Radialarterie im letzten Falle (Entleerung von 80—120 ccm Blut) schaffte nach kurzer Zeit oder sofort Erleichterung und die Patienten erholten sich allmälig unter der gewöhnlichen Behandlung.

Die günstige Wirkung erklärt Baginsky durch die Entlastung des durch Blutüberfüllung gedehnten und insufficient gewordenen Herzens. Die Blutentziehung hat also nur einen ganz mechanischen Effect; und nur in solchen Fällen, in denen man durch plötzliche Verbesserung der mechanischen Verhältnisse des Kreislaufs die Arbeit des ermatteten Herzens erleichtern und dadurch dem Körper Zeit geben will, der Krankheit Herr zu werden, nur in solchen Fällen will Baginsky den Aderlass angewandt wissen. Er wirkt dann aber auch bei ganz verschiedenartigen Krankheiten, wie die oben angeführten, günstig, sofern ihnen nur das gemeinsam ist, „dass der Kreislauf durch Hemmung der Herzaction zu stagniren droht". Alle anderen Indicationen wie als Revulsivum oder Antiphlogisticum fallen damit weg. Da die Vene bei Kindern schwer mit der Lanzette zu treffen ist, räth Baginsky dieselbe erst frei zu präpariren und dann anzuschneiden.

Des Weiteren bespricht Baginsky die locale Blutentziehung mittels Blut-

egel, die er in Fällen von einfacher oder urämischer Eclampsie mit Erfolg ausgeführt hat. Auch bei diesen Krankheitszuständen, die in letzter Linie durch eine infolge activer oder passiver Congestivzustände im Gehirn erzeugte Anämie hervorgerufen werden, ist es allein die mechanische Behinderung der Circulation im Schädel, welche die Indication für die Ausübung der Blutentziehung abgibt.

Joël (Lübeck).

Ueber den therapeutischen Werth des Nosophens und seiner Salze Antinosin und Eudoxin in der Kinderheilkunde.

Von Dr. Schön-Ladniewski (Lemberg).

(Wiener medicin. Presse 1897, Nr. 45, S. 416—420.)

Nach den Mittheilungen der Literatur sind das Nosophen und seine Salze als ein sehr gutes Ersatzmittel für das wegen seiner hautreizenden und giftigen Eigenschaften in der Kinderpraxis gefürchtete Jodoform zu betrachten. Das Nosophen (ein Tetrajodphenolphtaleïn) ist geruchlos, ausserordentlich beständig (kann sterilisirt werden, ohne dass Jod frei wird), fast absolut ungiftig; es wird im Darme nicht zersetzt und in den Darm zurücksecernirt; es zeigt eine kräftigere antiseptische Wirkung als andere Jodpräparate (wie Jodoform, Europhen, Jodol etc.), trocknet die Wunden gut aus, ohne die Gewebe zu reizen. — Verf. machte mit den von der chemischen Fabrik Rhenania in Aachen hergestellten Präparaten ausgedehnte Versuche bei Kindern. Das Mittel bewährte sich vorzüglich bei allen nässenden Eczemen, bei Rhinitis scrophulosa (als 5—10proc. Nosophensalbe), bei Intertrigo (als Streupulver, Nosophen und Amylum ana), bei Otitis media (Ausspritzungen mit ½proc. Antinosinlösung, darauf Insufflation von Nosophen 4.0 und Acid. boric. 2,0), bei Angina catarrhalis und Stomatitis ulcerosa (als ½- bis 2proc. Antinosin-Gargarisma). — Intern bewährte sich das Eudoxin (Wismuthsalz des Nosophens), ein vollkommen unlösliches, geschmack- und geruchloses Pulver, welches den Magen unzersetzt passirt und erst im Darm durch Alkalien in Wismuthoxyd und Antinosin zerlegt wird, bei Enteritis follicularis, Dysenterie, subacuter und chronischer Enteritis (contraindicirt ist sein Gebrauch bei Cholera infantum und bei Enteritis im Anschluss an Dyspepsie). Ordination: Eudoxin in Pulverform, soviel Centigramm, als das Kind Monate zählt (bis zu 5,0 pro dosi), 2—3stündlich 1 Pulver. Auch bei Diarrhöe der Phthisiker zeigte das Eudoxin eine sehr gute symptomatische Wirkung.

Fricke (Hamburg).

Ueber die Anwendung der Salzlösungen in starken Injectionen.

Von DDr. Delamares und Descazals.

(Gazette des hôpitaux 1897, Nr. 66, S. 665—673.)

Im ersten Capitel der lesenswerthen Arbeit berichten Verff., wie die Infusionen physiologischer Kochsalzlösungen sich allmälig in der Therapie eingebürgert haben; zuerst nur im Stadium algidum der Cholera und gegen acute Anämien nach profusen Blutungen mit Erfolg versucht, haben sie in neuerer Zeit mehr und mehr an Verbreitung gewonnen und wurden auch bei acuten Infectionen (eventuell in Combination mit einem reichlichen Aderlass, „lavage du sang") und Intoxicationen. bei Septicämie, Urämie, Coma diabeticum, Eclampsie etc. empfohlen. Verff. schildern eingehend die durch das physiologische Experiment und am Krankenbett nach-

gewiesenen Wirkungen der Salzlösungen auf Temperatur, Puls und Respiration, Schweiss- und Urinsecretion (Capitel 2 und 3), besprechen im nächsten Abschnitt die verschiedenen, für die Incorporirung der Flüssigkeit zu benutzenden Wege — die wenig gebräuchliche intraperitoneale, die intravenöse und subcutane Injection —, die Indicationen (Capitel 5) und Technik (Capitel 6) der Infusion und bringen am Schluss der Arbeit eine Aufzählung der von den einzelnen Autoren als zweckmässig empfohlenen Concentrationen der Lösungen und Salzgemische. Bezüglich aller Einzelheiten muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Hirschel (Berlin).

Die therapeutische Wirkung des physiologischen Pferdeserums bei verschiedenen Kinderkrankheiten.

Von Dr. Vidal Jalaves (Barcelona).

Internationaler med. Congress zu Moskau 1897. Section für Kinderheilkunde.

(La méd. moderne 1897, Nr. 74.)

Die therapeutische Anwendung des natürlichen Serums wurde fast sofort nach den ersten Versuchen wieder aufgegeben, da keine Erfolge beobachtet wurden. Nachdem aber die Toxicität des normalen Serums ebenso wie die wirksamen Bestandtheile der Organextracte nachgewiesen worden sind, hat Jalaves von Neuem Versuche mit dem physiologischen Serum angestellt, welche sehr günstige Resultate ergeben haben.

Der Mechanismus der speciellen Wirkung des normalen Serums ist complicirt und bis jetzt noch nicht vollkommen sicher erkannt.

Die Wirkungen auf alle Organe sind diejenigen einer functionellen Steigerung, z. B. vorübergehendes Fieber, Steigerung des Appetits, bessere Verdauung, grössere Assimilation, grösserer Körperansatz, erhöhte Herzaction, sichereres Arbeiten der Nervensysteme etc.; Entgegenwirkung gegen Autointoxicationen bei choleraähnlichen Diarrhöen, Anämien, Leukämien, Rachitis, Chorea etc.

Die Indication für die Anwendung des physiologischen Serums besteht daher mehr in dem Allgemeinzustand als in dem localen Befinden.

Das Serum erfordert für seine Anwendung, wie jedes andere Heilmittel, die Sorgfalt für die Wahl des Pferdes, für den Aderlass, die Abscheidung und Conservirung des Serums und endlich für die Tecknik der Injectionen. Wenn aber alle diese Techniken sorgfältig aufgeführt werden, so wird man auch günstige Resultate erhalten.

Drews (Hamburg).

Die Dosirung der Arzneien mit Bezug auf die Besonderheiten des Organismus beim Wachsthum.

Von Dr. Troitzki (Warschau).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 8—14.)

Der Vorgang des Wachsthums des Organismus in seiner Gesammtheit und namentlich in seinen Einzelheiten ist von grossem Einfluss auf die Intensität der toxikologischen und therapeutischen Wirkung der stark wirkenden Arzneimittel. Bei der Dosirung derselben in der Kinderpraxis darf nicht nur das mittlere Körpergewicht des betreffenden Alters in Betracht gezogen werden, sondern auch noch und zwar in viel höherem Masse der Grad des Wachsthums der einzelnen Organe,

auf das gerade das betreffende Arzneimittel wirkt. Als eine praktische Basis hierfür, für diese Dosirung, werden der Reihe nach die Wachsthumsverhältnisse der Organe, der Circulation des Blutes, der Verdauung, des Nervensystems, der Haut der Wärmebildung, und die Zunahme des Körpergewichts in allen ihren Details während der einzelnen Kinderjahre besprochen. Die sehr ausführliche Arbeit ist bezüglich dieser Details im Original nachzulesen, indem sie zu einem Referat ungeeignet ist. Schlesinger (Strassburg).

Schilddrüsenbehandlung in Krankheiten ausser Kretinismus.

Von Dr. H. Koplik (New York).

(Archives of Pediatrics 1897, S. 506.)

Casuistischer Beitrag von Fällen, die dem Verf. die Behandlung mit Thyreoidextract indicirten. Im ersten: allgemeiner Lipomatose mit Halbidiotie, Gesichtsabnahme, Spasmus und Tremor, blieb dieselbe ohne Wirkung. Bei schweren Anämien und Hydrämie, mit mehr weniger vergrösserter Thyreoidea resp. Milz wurde meist nur durch Combination mit Eisen sichtbarer Erfolg erzielt.

Spiegelberg (Prag).

Ueber den Werth einiger neuer Darmadstringentien (Tannigen, Tannalbin, Tribenzoylgallussäure) für die Behandlung der Darmerkrankungen des Säuglingsalters.

Von Dr. W. Köbner.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLVI, Heft 3—4.)

Verf. kommt durch seine Beobachtungen zu dem Schluss, dass die Mittel recht wirksam sind, wenn sie am rechten Ort angewendet werden. Diese Frage der Indication wird gelöst durch die Erwägung, dass die Mittel rein local wirken sollen und so vorher die diätetischen und gegen Allgemeinerscheinungen vorhandenen Massnahmen zu ergreifen sind.

Hiermit stimmt überein das aus den Beobachtungen gewonnene Resultat: Die Mittel sind wirksam bei den Resterscheinungen acuter Dyspepsie, bei ächtem Enterocatarrh (nach einschneidender Diätregelung), sie sind unsicher bei chronischer Dyspepsie und ächter Enteritis.

Eine directe Beeinflussung der Allgemeinerkrankung besteht nicht, weder durch Verhinderung des Auftretens noch durch Besserung. Ein indirecter Einfluss besteht natürlich insofern, als die Besserung der Localaffection die Allgemeinerscheinungen beeinflusst.

Ueber Nebenerscheinungen lässt sich Bestimmtes nicht sagen, da das beobachtete Brechen und der Meteorismus zu vereinzelt auftreten und auch sonst im Säuglingsalter keine seltene Erscheinung sind.

Eine Vergleichung des Werthes der drei Mittel würde etwa Tannigen und Tannalbin auf dieselbe Stufe stellen, während Tribenzoylgallussäure sich im Verhältniss weniger bewährte.

Als Dosirung empfiehlt Verf. 4mal 0,5 täglich (von Tribenzoylgallussäure 1,0) eventuell noch zu Anfang eine grössere Einzeldosis (1,2—2,0). Zu lange fortgesetztes Geben (über 8 Tage) kann nicht empfohlen werden.

Besonders weist Verf. noch auf die Combination mit kleinen Calomeldosen

hin, die sich oft vortrefflich erwies, besonders bei Resterscheinungen der acuten Dyspepsie. Drews (Hamburg).

Ueber die Anwendung des Tannalbins in der kindlichen Therapie.
Von Dr. O. Cozzolino.
(Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche 1898, Nr. 136.)

Die Resultate der Anwendung des Tanninalbuminats bei verschiedenen Formen von Diarrhöen 4 Monate bis 14 Jahre alter Kinder in über 40 Einzelfällen stimmen mit denen früherer Autoren überein und werden vom Verf. als ausgezeichnete bezeichnet. Derselbe geht des Näheren nur auf die Verabreichung durch Klysma ein, die Wyss als schnell und nachhaltig wirksam kürzlich empfahl. 12 Fälle von Enteritis follicularis wurden so behandelt; nach einer Gabe Ricinusöl oder Calomel per os und einem Reinigungsklystier wurden, in einer Stärkeaufkochung von 0,5 : 50,0 g, 0,5 Tannalbin (nach Angabe von Wyss) mit langem weichem Rohr einverleibt; täglich zwei Klystiere, worauf meist schneller Erfolg. Nur 2mal wenige Tropfen Opium wegen Tenesmus. Selbstverständlich strenge Diätverordnung. Spiegelberg.

Experimentelle Studien über Antipyrin und Lactophenin bei Kindern.
Von Dr. Pasquale Fazio.
(La Pediatria, Mai 1898.)

Verf. hat die rein physiologische Wirkungsweise einiger Antipyretica studirt und die Toleranz des Kindesalters gegen sie zu ermitteln versucht. Er gelangte dabei zu den folgenden Ergebnissen:

1. Sowohl Antipyrin wie Lactophenin rufen bei vollkommen apyretischen Kindern eine Herabsetzung der Temperatur hervor, welche beim Antipyrin bis 2,2°, beim Lactophenin bis 1,9° C. betragen kann.

2. Beim Lactophenin genügen zur Herabsetzung der Temperatur mässige Dosen; die Wirkung erfolgt prompt und sicher. Beim Antipyrin bedarf es höherer Dosen, deren Effect trotzdem so wenig sicher ist, dass sogar eine Temperatursteigerung möglich ist.

3. Bei beiden Mitteln dauert die wärmeerniedrigende Wirkung etwa 6 Stunden, wenn die Anwendung fortgesetzt erfolgt. Dann erhebt sich die Temperatur wieder ohne Frost oder eine andere Inconvenienz.

4. Mit der Beeinflussung der Temperatur geht eine solche von Puls und Respiration Hand in Hand.

5. Wird Antipyrin angewendet bis zu einer Temperaturherabsetzung beträchtlicher Grade, so tritt ein ausgesprochener Collaps ein. Beim Lactophenin ist dies nur der Fall, wenn über die, zur Temperaturerniedrigung nöthige, Menge weit hinausgegangen wird.

6. Die klinischen Phänomene der Intoleranz gegen Antipyrin und Lactophenin sind: allgemeine Depression, Schwäche, Kleinheit und Frequenz des Pulses, Schwächung der Herztöne, besonders des ersten Mitraltones, Beschleunigung der Athmung, Blässe, reichlicher Schweiss, Neigung zur Schlafsucht, Apathie, Mydriasis, Appetitlosigkeit. Dagegen fehlen: Erbrechen und Nausea. Wohl aber kam es beim Lactophenin zu vorübergehender Albuminurie und sogar Hämoglobinurie.

7. Die Maximaldose für das Lactophenin beträgt 0,1—0,4 g in den ersten Monaten, 0,8 g höchstens bis zum ersten Lebensjahr. Von Antipyrin sind höhere Gaben zulässig.

8. Im Allgemeinen gebührt dem Antipyrin der Vorzug als Analgeticum und Anästheticum, während das Lactophenin das bessere Antipyreticum ist.

9. Bei einigen von den zu den Versuchen benutzten Kindern, die an Bronchialcatarrh mit Husten litten, sah man einen günstigen Einfluss auf den Husten.

Man sieht also, dass beide Mittel als Antithermica ihre Gefahren haben und dass es besser ist, auf die Anwendung zu verzichten, oder, wo dies nicht angängig ist, mit grosser Vorsicht zu Werke zu gehen. Beide Mittel sind Gifte: das Antipyrin mehr für das Nervensystem, das Herz; das Lactophenin für das Blut.

Paul Marcuse (Berlin).

Calomel mit Chloriden, Säuren und mit Albuminen.

Von Dr. Jovane (Neapel).

(Annales de médecine et de chirurgie infantiles 1898, Nr. 10, S. 349.)

Verf. brachte Calomel mit verschiedenen Chloriden, mineralischen und organischen Säuren, mit verschiedenen Albuminen (z. B. Milch) zusammen, um zu sehen, ob sich Aetzsublimat bilde, 1. im Reagensglase, 2. im Magen eines Hundes mit einer Magenfistel, 3. ferner per os bei 60 gesunden und kranken Kindern, 4. bei Hunden, die dann secirt wurden, und 5. schliesslich wohnte er Sectionen bei von entsprechend behandelten syphilitischen Kindern. Im Reagensglas und im Hundemagen scheinen Spuren von Calomel aus dem unlöslichen in den löslichen Zustand überzugehen, die aber bei Gegenwart von Albuminaten durch die gewöhnlichen Reagentien nicht nachweisbar waren. Diese Spuren von Sublimat können sicher niemals eine Vergiftung herbeiführen, es sei denn bei Idiosyncrasie oder bei unreinem Calomel. Die 60 Kinder zeigten ausser leichter Anorexie keinerlei Störung. Bei den Hunden fanden sich im Darm leichte circumscripte Hyperämien und stellenweise eine leichte Infiltration des Epithels mit schwachen Blutextravasaten in der Submucosa. Bei den Kindern schliesslich waren gar keine diesbezüglichen Veränderungen nachzuweisen.

Schlesinger (Strassburg).

Acetanilid-Vergiftung bei einem Neugeborenen.

Von Dr. Irving M. Snow.

(Archives of Pediatrics, Juni 1897.)

Verf. nimmt Angesichts eines Falles seiner Praxis Anlass, aufs Eindringlichste vor dem Gebrauch des Acetanilids als Antisepticum oder Streupulver auf granulirende Wunden zu warnen.

Es handelt sich um das Kind eines Arztes; Brustkind von guter Entwickelung. Nabelstrang am 7. Tage abgestossen. Nabelstumpf etwas feucht, weshalb der Vater Acetanilidkrystalle aufstreute. In der zweitfolgenden Nacht wurde das Kind hinfällig, trank nichts. Der Vater bemerkte starke Cyanose; das Kind verfiel, war schwach, apathisch, athmete rapid. Autor fand als Consiliarius ein tiefcyanotisches Kind, das aussah wie ein Mensch im äussersten asphyctischen Stadium. Rectumtemp. 99 F., Resp. 60. Puls schwach. Nach Ausschliessung der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen. Angeborener Herzfehler,

Atelectasia pulmonum, Sepsis, fanden sich bei der Nabeluntersuchung Acetanilidkrystalle auf dem trockenen Nabel. Bewusstsein erhalten. Zustand jedoch scheint sehr bedrohlich. Excitirende Mittel ohne Wirkung. Nach 10 Stunden spontane langsame Besserung. Die Erkrankung hörte auf mit der Ausscheidung des Mittels. Urin und Fäces normal.

Die Acetanilidvergiftung beruht auf einer Herabsetzung resp. Unmöglichmachen der Herz- und Athemthätigkeit. Das Blut wird braunroth, das Acetanilid wandelt das Oxyhämoglobin in Methämoglobin um. Freies Hgl. kann bei rapider Zerstörung der rothen Blutkörperchen auftreten. Die Cyanose ist die Folge der Anwesenheit des Methämoglobins im Blute, durch die unvollständige Oxydation und das Versagen des Respirationsapparats.

Die Prognose der Fälle ist anceps ad bonam vergens, aber das Krankheitsbild bedrohlich. Bach (Berlin).

Kurze gerichtlich-medicinische Betrachtungen über einen Fall von Alkohol-Vergiftung.

Von Dr. Anton da Sacco (Campo S. Martino bei Padua).

(Riforma medica XIII, 66.)

Ein 3jähriger Knabe war zusammen mit einem 7 Jahre alten Bruder allein zu Hause gelassen worden. Der kleine Junge war bereits seit längerer Zeit ans Weintrinken gewöhnt und trank verhältnissmässig grosse Mengen; sobald er mit seinem älteren Bruder allein war, bat er diesen um Wein. Wie viel das Kind wirklich getrunken hat, war später nicht festzustellen, vermuthlich machte das Schauspiel des entstandenen Rausches dem älteren Jungen Vergnügen, so dass er dem jüngeren immer mehr zu trinken gab; als endlich das Kind ganz betrunken war, wurde der Bruder ängstlich und lief zu den Nachbarn um Hilfe. Diese glaubten, dass es sich um Wurmkrämpfe handle, verabreichten die üblichen Hausmittel, Knoblauch, Essig, Citronen, Petroleum, wovon eine kleine Menge eingegeben wurde. Endlich, als der Zustand sich nicht bessern wollte, wurde zum Arzte geschickt. Dieser fand den Knaben vollständig berauscht; durch wiederholtes Erbrechen war eine erhebliche Menge schwärzlicher, Wein enthaltender Flüssigkeit entleert worden. Die Haut des Kindes war blass, Schleimhäute cyanotisch, vollständige Bewusstlosigkeit, Schlaffheit der Gliedmassen, Augen halbgeschlossen; Pupille erweitert, Puls verlangsamt, Athmung oberflächlich, auf der Haut kalte Schweisse. Schlucken unmöglich; Anurie. Verf. verordnete Einathmung von Ammoniak und Aether, wodurch es zu einer flüchtigen Aufhellung des Bewusstseins zu kommen schien. Brechmittel (subcutan) blieben wirkungslos; eine Eingiessung bewirkte sehr reichliche Stuhlentleerung. Allmälig schien sich der Zustand etwas zu bessern; indessen bald traten Krämpfe ein, welche immer heftiger und häufiger wurden. 24 Stunden nach Eintritt der Vergiftung erlag das Kind denselben.

Verf. meint, das Kind sei infolge der Gewohnheit seines Vaters, ihm sehr häufig Wein zu verabreichen, durch Accumulirung der Alkoholwirkung empfänglicher für die Vergiftung gewesen, da sein Kreislaufs- und sein Nervensystem bereits degenerirt gewesen sei. Es genügte dadurch eine vielleicht gar nicht sehr erhebliche, freilich bei nüchternem Magen aufgenommene Menge Wein, um die schwere Giftwirkung hervorzurufen; vielleicht trug auch die in guter Absicht vorgenommene Verabreichung von Petroleum zur Verschlimmerung des Zustandes bei.

Autopsie wurde nicht vorgenommen. B. Lewy (Berlin).

Ein Fall von Carbolvergiftung nach Anwendung von Carbolcompressen auf der Haut.

Von Dr. Clement Lucas.

(Lancet, 23. August 1897.)

Bei einem 5jährigen Mädchen, das an rachitischen Verkrümmungen der Unterschenkel litt, werden als Vorbereitung zur Osteotomie Carbolcompressen (5proc.) aufgelegt. Nach 2¾ Stunden wurde das Kind still, bleich, schlafsüchtig. Nach 3 Stunden fand der Arzt ein bleiches, kühles Kind, das in profusen kalten Schweissen lag. Lippen und Zunge waren ganz dunkel, fast schwarz, nicht cyanotisch. Durch die Haut schimmerte das dunkle Blut hindurch, derselben ein bleifarbenes Colorit verleihend. Starke Reize weckten das Kind. Jedoch nur für kurze Zeit. Die Glieder schlaff, die Reflexe herabgesetzt. Die Pupillen weit dilatirt. Puls kaum fühlbar. Erbrechen. Herztöne dumpf. Dilatation des Herzens nach rechts. Temperatur herabgesetzt.

Behandlung: Einschlagen in warme Tücher. Alkohol subcutan.

Langsame Besserung. Das Bewusstsein kehrt langsam wieder. Pupillen eng, dann weiter. Der Urin zeigt die Farbe des Carbolharns.

Die Symptome, Shock, Collaps, kalte Schweisse, Temperaturherabsetzung, schlechter Puls, Erbrechen, Pupillendilatation oder -verengerung, Carbolharn sind charakteristisch. Bach (Berlin).

Ein seltener Fall von Carbolvergiftung.

Von Dr. B. Toluai.

(Orvosi hetilap 1898, Nr. 29. — Pester medic.-chir. Presse 1898, Nr. 35.)

Es handelte sich um einen Fall von Carbolintoxication infolge des Gebrauches 10procentiger Carbolwatte als Verbandmaterial nach ritueller Circumcision. Der betreffende Säugling, ein gut entwickeltes Kind, war am 8. Tage beschnitten worden. Die Menge der verbrauchten Watte betrug 4 g.

Es entwickelten sich folgende Erscheinungen: Schlafsucht, Abmagerung, das Kind nimmt die Brust nicht mehr, die Windeln werden durch den Urin blau gefärbt und riechen stark nach Carbol. Die Temperatur beträgt 36,5° C. Es wurde nun die Carbolwatte entfernt, und die normal granulirende Wunde mit steriler Gaze und Bruns'scher Watte verbunden. Nach einigen Tagen vollkommene Heilung. Verf. plädirt dafür, dass das carbolhaltige Verbandzeug dem Handverkauf entzogen und aus der Kinderpraxis vollständig verbannt werden möge.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Ueber Resorption von Jodnatrium und Chinin vom Rectum aus bei Kindern.

Von Dr. E. Somma.

(La Pediatria 1897, Nr. 1—3.)

In Würdigung des Umstandes, dass das Absorptionsvermögen der Mastdarmschleimhaut, infolge der grossen Fläche, des Gefässreichthums und der Füllung des Capillarnetzes, grösser ist als das des Magens und dass man zur Schonung des Magens und Darmes und bei sonst erschwerter Aufnahme per os besonders

bei Kindern gern zur Application per klysma greifen wird, hat Somma, nach vorhergehenden qualitativen Studien mit verschiedenen Heilmitteln, über die beiden obengenannten Stoffe eingehende chemisch-physiologische Untersuchungen an kindlichen Individuen angestellt. Zum Gegenstand derselben wurden gemacht der zeitliche Eintritt und die Dauer der Ausscheidung durch den Harn, für das Jodnatrium auch durch die Speicheldrüsen, und die Menge des durch die Nieren Ausgeschiedenen. Auf den technischen Theil kann hier nicht eingegangen werden. Das Facit der Versuche war in Mittelwerthen:

Unbeeinflusst vom Grade der Concentration begann die Ausscheidung des Jodnatriums durch die Nieren bei Aufnahme per os wie per rectum nach 15 Minuten, und war beendigt nach 30 Stunden im ersten, 27 Stunden im zweiten Falle. Im Speichel erschien es im ersteren nach 2, per rectum aufgenommen nach 3 Minuten und verschwand nach 28 bezw. 34 Stunden. Bei beiden Modis wurden von eingeführten 0,5 g in 24 Stunden im Harn 0,17 g ausgeschieden. Für das Chinin, unabhängig von der Art der Salze, deren dreierlei verwandt wurden, und von seinem Lösungsgrade, lauten die Zahlen: Beginn der Ausscheidung im Harn nach 37 bezw. 32 Minuten (Rectum), Dauer derselben 60 bezw. 50 Stunden, Menge derselben in 72 Stunden 0,223 bezw. 0,218 g von 0,5 g.

Der Unterschied ist kein grosser. Bemerkt muss werden, dass bei grösster Vorsicht in der Verabreichung der Klysmata das Chinin im Gegensatz zu dem gut aufgenommenen und behaltenen Jodsalze fast stets Tenesmus, Reizung und Schleimsecretion verursachte, schwer behalten wurde, und die Hoffnung, die man gerade bei diesem Medicamente auf die Rectalapplication setzen möchte, dadurch herabstimmt. Spiegelberg (Frankfurt a. M.).

Pyramidon (Dimethylamidoantipyrin).

Von Dr. Curt Horneffer.

(Aus der inneren Abtheilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin.)

Verf. hat das von Filehne eingeführte Pyramidon anscheinend fast nur bei Erwachsenen angewendet; wenigstens erwähnt er nur einmal die Anwendung bei einem Kinde von 7 Monaten mit Pneumonie, welches 0,1 Pyramidon ausgezeichnet vertrug. Es seien desshalb nur die allgemeinen Eigenschaften des Mittels hervorgehoben. Die Darreichung ist eine äusserst einfache, da es fast geschmacklos ist und sich leicht in Wasser löst. Horneffer lobt die prompte Wirkung als Antipyreticum und Antineuralgicum, zweitens das allmälige Eintreten des Temperaturabfalls und das langsame Ansteigen der Temperatur nachher, drittens das Fehlen jeder bemerkenswerthen unangenehmen Nebenwirkung, viertens den Umstand, dass man Pyramidon Monate lang ohne Schädigung des Allgemeinbefindens und ohne Nachlass in der Wirkung anwenden kann.

Strelitz (Berlin).

Ein Fall von Phosphorvergiftung.

Von Dr. Charles Cameron.

(Journal de clinique et thérapeutique infantiles 1896, Nr. 33.)

Ein 8 Monate altes Kind war Morgens halb 10 Uhr noch vollständig gesund und um 2 Uhr Nachmittags schon verstorben. Bei der Section wurde ein Streich-

holz im Oesophagus und fünf andere im Magen gefunden. Die Mutter wurde verklagt, das Kind durch Verschluckenlassen der Streichhölzer getödtet zu haben. Man fand einige entzündliche Stellen auf der Magenschleimhaut und etwas Schleim im Magen. Es war nur das Holz übrig geblieben von den Streichhölzern, der Phosphor und die übrigen Chemikalien waren schon im Magensaft gelöst. Es war nicht wahrscheinlich, dass das Kind erstickt war durch das Streichholz im Oesophagus, das Gesicht war nicht cyanotisch und das Kind hatte erbrochen. Der Tod musste eingetreten sein durch die an den Streichhölzern befindliche minimale Menge Phosphor, die frei im Magen gefunden wurde.

Nach den Analysen von Blyth enthalten 100 dieser Streichhölzer 12 bis 55 mg Phosphor, also die fünf nur $^{6}/_{10}$—2,75 mg Phosphor. Drews (Hamburg).

Zufällige und vorübergehende Alkoholintoxication bei einem 2jährigen Kinde.

Von Dr. A. Breton.

(Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februar 1897, S. 81.)

Das Kind, welches an einer Gastroenteritis und Lungenentzündung litt, hatte eine alkoholhaltige Medicin bekommen. Darnach stellten sich sehr lebhafte Aufregungszustände, Schlaflosigkeit, Hallucinationen u. s. w. ein. Die Mutter des Kindes ist hystero-epileptisch, der Vater ein Trinker. Alkohol sollte bei Kindern, besonders bei hereditär disponirten, nur mit grosser Vorsicht gegeben werden.

Rosemann (Greifswald).

Acute Opiumvergiftung beim Kinde.

Von Dr. Dörnberger.

(Münch. med. Wochenschr. 1897, 15.)

Das 6wöchentliche Kind hatte eine Flasche Beruhigungsthee bekommen (Thee hergestellt aus der zerschnittenen unreifen Kapsel des Papaver somniferum) und darnach schwere Vergiftungserscheinungen gezeigt, hochgradige Cyanose und Kälte der äusseren Haut, Glieder hängen schlaff bewegungslos herab. Pupillen kaum stecknadelknopfgross ohne Reaction, keine Reflexe, Herz- und Athmungslähmung. Auf Excitantien, Atropin. sulfur. 0,0004 Heilung.

Philip (Berlin).

Ein Fall von Benzinvergiftung.

Von Dr. Witthauer.

(Münch. med. Wochenschr. 1896, 39.)

Ein $1^{3}/_{4}$jähriger Knabe hatte aus einer Benzinflasche getrunken — die Menge des aufgenommenen Benzins konnte nicht festgestellt werden — und wurde $^{3}/_{4}$ Stunden später völlig bewusstlos, mit ad maximum dilatirten Pupillen, Cyanose, kalter Haut, oberflächlicher Athmung und kaum fühlbarem Puls ins Krankenhaus aufgenommen. Eine sofort vorgenommene Magenausspülung, warmes Bad mit kalten Uebergiessungen, Aether subcutan beseitigen die bedrohlichen Symptome. Die Temperatur steigt an den beiden nächsten Tagen auf 39,2° und 40,2°, ist aber vom 5. Tag an normal; die Steigerung ist wahrscheinlich durch eine acute Gastritis hervorgerufen worden. Weitere Störungen wurden nicht beobachtet.

Philip (Berlin).

Hygiene. Diätetik.

1. Die Schule und die Hygiene der oberen Athmungswege.

Von Dr. T. Della-Vedova.

(Giornale della R. Soc. It. d'Igiene 1897, Nr. 6.)

2. Die Schule und die Hygiene der Sprache.

Von Dr. Biaggi.

(Ibidem.)

Die Bedeutung der oberen Luftwege und ihrer Erkrankungen wird von den Schulhygienikern in der Anwendung aufs Praktische nach der Meinung Della-Vedova's zu wenig gewürdigt.

Er beleuchtet (in etwas willkürlicher Eintheilung):

die Veränderungen in Bau und Entwickelung des Thorax;
Veränderungen in der Physiologie der Athmung;
Entzündungszustände des Kehlkopfs, der Bronchien und Lungen;
pathologische Abweichungen in der Qualität der Stimme;
acute und chronische Erkrankungen des Ohres und Gehörsstörungen;
Veränderungen in Bau und Entwickelung des Gesichts;
die Prädisposition für Localinfectionen;
endlich psychisch-nervöse secundäre Störungen, Veränderungen in den intellectuellen Functionen.

Die Rollen, die wiederholten Catarrhen der Schleimhäute, hypertrophischer Rhinitis, Tonsillarhypertrophie und adeoniden Vegetationen (Coryza), ferner den Folgen der Mundathmung zufallen, werden im Detail besprochen.

Della-Vedova fordert von der Schule, dass von ihr chronische Störungen der Athmungswege in den Anfängen bekämpft werden, dass solche Kinder auf Zeit aus der Schule in eine die Schäden an der Wurzel fassende Behandlung entlassen werden; ebenso die Hörstörungen, letztere ganz besonders, weil sie die Kinder gegenüber ihren Mitschülern zurücksetzen; der Zwang für solche Kinder, Schritt zu halten, die dadurch erhöhte Anstrengung, zeitigen weitere psychische und physische Nachtheile. Eine Hauptaufgabe in der Aufmerksamkeit fällt den Lehrern für Gesang und Declamationen zu; für das gesammte Lehrpersonal ist indessen eine Kenntniss der einschlägigen Verhältnisse und ihrer Bedeutung wünschenswerth. — Zur Noth sei eine grössere Anzahl derartiger Kinder einer gesonderten Aufsicht anzuvertrauen.

Schliesslich nimmt Della-Vedova Gelegenheit, zur Vorsicht zu mahnen mit Reconvalescenten von Diphtherie und Aehnlichem. Auf das Verschwinden der Diphtheriebacillen sei eine Entscheidung nicht zu gründen; namentlich bleibende Catarrhe sind als epidemische Verschleppungsursache noch für lange Zeit anzusehen; Serumimmunisirungen sind im Auge zu behalten.

Biaggi befasst sich selbständig mit einer Specialabtheilung des vorstehenden Capitels.

Betreffs der Aufgaben und des Einflusses der Schule in der Sprachhygiene enthält der Aufsatz die Wiederholung des im Vorangehenden Gesagten. — Die Hygiene des „Wortes" beginnt, wenn das Kind nach der Periode der unarticulirten Laute die ersten Aeusserungen subjectiver Aufmerksamkeit in auf bestimmte Em-

pfindungen gerichteten Articulationen von sich gibt. Die Macht der Imitation ist zu beachten, bezüglich schlechter Sprache und auch falscher Stimmlage.

Bezüglich stammelnder und stotternder Kinder muss ausser zweckdienlicher Schulung noch dem für Verschlimmerung bedenklichen psychischen Moment der Einschüchterung u. dergl. entsprechend Rechnung getragen werden.

Die Zahl der stotternden Kinder verdreifacht sich nach der Aufnahme in der Schule (Gutzmann).

Spiegelberg.

Beitrag zur Schulbankfrage.

Auf Grund einer Studienreise durch Deutschland und Dänemark (1895).

Von Dr. Constantino Govini.

(Giornale della Reale Società Ital. d'Igiene. Anno XIX, Nr. 14, 15, 16.)

Nachdem Verf. auf Grund seiner Erfahrungen die Vorzüge von Bänken mit festen Theilen gegen solche mit beweglichen abgewogen hat, wendet er sich zur Beschreibung des von W. Rettig in Berlin erdachten Modells, das von M. v. Pettenkofer in München als das System der Zukunft bezeichnet wird und sich durch folgende vier Eigenschaften auszeichnet: 1. Keinerlei Raumverschwendung. 2. Leichtes Sauberhalten des Klassenzimmers. 3. Leichtigkeit des Eintritts in die Bank und der Beweglichkeit in ihr für den Schüler. 4. Solidität und Einfachheit des Baues. Die nähere Beschreibung siehe im Original; nur folgende Hauptpunkte seien angedeutet: Die Bank enthält je zwei Plätze, der Sitz ist um 4 cm kürzer als der Tisch, die Distanz ist nur ganz wenig negativ, die Bank steht auf einem kleinen Podium, sie kann, wenn das Zimmer gesäubert werden soll, ganz umgelegt werden, der Sitz ist schmal, damit der Schüler nicht vorrutschen kann. Die Bank empfiehlt sich ganz besonders für Communalschulen.

Brauchbare Bänke mit beweglichen Theilen (Sitz oder Tisch) sind im Allgemeinen kostspieliger. Verf. beschreibt drei Modelle: 1. Die Normalbank nach Lickrot-Berlin von Simon & Co. 2. Die Bank Hansen-Copenhagen. 3. Bank Christensen-Copenhagen.

Sehr wichtig ist auch die Frage, ob der gerade Sitz oder der zurückgelehnte vorzuziehen sei. Verf. erörtert die hier in Betracht kommenden Gesichtspunkte, insbesondere die Gefahr des allmäligen Zusammensinkens bei zunehmender Ermüdung der Rückenmuskeln und tritt mit Entschiedenheit für die zurückgelehnten Sitze ein, deren Vorzüge insbesondere seien: 1. Die Haltung des Rumpfes bleibt symmetrisch und es werden Skoliosen und Torsionen der Wirbelsäule vermieden. 2. Die Wirbelsäule ist gestreckt, bleibt vor der Gefahr der Kyphose geschützt und Respiration, sowie Blutcirculation bleiben frei.

Paul Marcuse (Berlin).

Sollen die Schüler ihre Turnstunden zwischen den anderen Unterrichtsstunden aufgeben?

Von Dr. Fr. Dornblüth in Rostock.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, Heft 2 u. 3.)

Dornblüth wendet sich gegen einen in der „Gartenlaube" erschienenen Aufsatz von A. Eulenburg, in dem sich derselbe nachdrücklich gegen die

Einschaltung des Turnens zwischen die anderen Unterrichtsstunden ausspricht. „Diese eingeschalteten Turnstunden seien keine Erholung des Nervensystems, sondern eine neue ihm zugemuthete Arbeit. Erholung könne nur durch Ruhe und Essen geschaffen werden". Zunächst meint Dornblüth — und Ref. pflichtet ihm darin durchaus bei — sei die „Gartenlaube" nicht das geeignete Organ für wissenschaftliche Erörterungen; dem grossen Publikum bieten solche Aussprüche hervorragender Autoritäten nur die erwünschte Veranlassung, ihre stille Gegnerschaft gegen die Turnerei wieder offen zu betreiben. Er weist an dem Beispiel Rostocks, wo die eingeschalteten Turnstunden fast durchweg eingeführt sind, nach, dass dadurch die Gesundheit der Kinder keinen Schaden erleidet. Selbstverständlich ist aus den Turnstunden, ebenso wie auch aus den Erholungspausen, jedes Uebermass fern zu halten; weder keuchend und schwitzend, noch vor Anstrengung und Aufregung zitternd sollen die Schüler zum Unterricht kommen. Wird die Turnstunde richtig geleitet, so nimmt sie weder die Aufmerksamkeit, noch die Körperkräfte übermässig in Anspruch. Es kommt ferner hinzu, dass die Verlegung des ganzen Unterrichtes auf 4—5 Vormittagsstunden und die Befreiung des Nachmittags von Schulstunden im Allgemeinen zweckmässig, für grössere Städte aber fast nothwendig ist, wobei neben der Zeitersparniss die Unannehmlichkeit und Schädlichkeit der vielfachen Schulwege mit ihren Witterungseinflüssen und Versuchungen mancherlei Art sehr ins Gewicht fallen. Strelitz (Berlin).

Ueber den Werth der Untersuchung von Ammenkindern für die Prophylaxe ansteckender Krankheiten.

Von Dr. Duvenet.

(Gazette de Hôpitaux 1898, Nr. 49.)

Duvenet verlangt, dass eine Bescheinigung der Brauchbarkeit einer Amme nur dann ausgestellt werden solle, wenn auch ihr Kind gesund befunden worden ist. Oft genug ist an der Mutter keine Spur von Lues wahrzunehmen, während das Kind deutliche Zeichen der Krankheit trägt. Die ärztliche Untersuchung des Kindes soll nicht nur zum Schutze des von der Amme übernommenen Kindes, sondern auch derjenigen Leute stattfinden, denen das Ammenkind zur weiteren Pflege übergeben wird.

Wenn es auch vorkommt, dass zur Zeit der Ammenuntersuchung sich bei einem luetischen Kinde noch keine Zeichen der Krankheit vorfinden, so bildet diese Möglichkeit doch nur eine Ausnahme (?) und schmälert den Werth einer genauen Untersuchung des Ammenkindes durchaus nicht.

Stamm (Hamburg).

Der Pavillon für lebensschwache Kinder in der Maternité zu Paris.

Von Dr. Henry.

(Revue mens. des malad. de l'enfance, März 1898.)

Der Pavillon wurde 1893 eröffnet, 12 Jahre nach der damals viel Aufsehen machenden Erfindung der ersten Couveuse im Tarnier'schen Institute unter Beihilfe der Verf., die sich grosse Verdienste um das Zustandekommen der gemeinnützigen Schöpfung erworben hat. Nach der ersten Statistik wiesen die künstlich genährten Kinder eine Mortalität von 41 Proc. auf, infolge von Darmcatarrhen

und Infectionen. Verf. hält die künstliche Ernährung trotz Sterilisation für ohne Einschränkung gefährlich in den ersten Lebensmonaten, während mit einem Arrangement gemischter Ernährungsweise, halb bouillonverdünnte sterilisirte Kuhmilch, halb Brust, eine Mortalität von nur 4,8 Proc. erzielt wurde. Besonders häufig wurden beobachtet: Sklerom, Augenentzündungen, Erkrankungen der Luftwege, besonders nicht luetische purulente und ulceröse Rhinitis (ausser Mund, Auge und Nabel spricht Verf. Nase und Ohr als Prädilectionsstelle für Bacterienentwickelung bei dieser Kategorie von Neugeborenen an), endlich Cyanose, wobei Verf. eine nervöse Ursache und eine mechanische, die Behinderung der Zwerchfellexcursionen durch die Baucheingeweide unterscheidet. Die letzteren, auf Uebnerernährung und zu caseinreicher Nahrung beruhend, geben die bessere Prognose.

Spiegelberg.

(Fortsetzung folgt.)

Literarische Anzeigen.

Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Vorträge, gehalten in der allgemeinen Poliklinik. Von Professor Dr. Alois Monti. Bei Urban und Schwarzenberg. Wien.

Von dem schon mehrfach in dem Archiv erwähnten Werke Monti's sind in raschem Vorschreiten bereits 7 Hefte jetzt erschienen, von denen das 2., 3. und 4. sich mit den Ernährungsfragen des kindlichen Alters, mit den Affectionen der Mundhöhle, des Oesophagus und denjenigen des Magen-Darmkanals beschäftigen. Wer die pädiatrische Literatur der jüngsten Zeit verfolgt, wird wissen, wie auf dem erwähnten Gebiete in diesem Augenblick alles wieder in Fluss gerathen ist und wie schwierig es werden kann, mit Klarheit und Abrundung eine Darstellung der pathologischen Vorgänge derselben zu geben. Es ist erfreulich, wahrzunehmen, wie die eigene grosse Erfahrung des Verfassers neben seiner ausgiebigen Literaturkenntniss denselben diese Schwierigkeiten bewältigen lässt. So sind bei den Erkrankungen der Mundhöhle in Heft 3 die einzelnen Krankheitsformen ebenso nach der bacteriologischen, wie nach der klinischen Seite hin differenzirt. Das Gleiche bei den Affectionen der Rachenorgane — vielleicht, dass der Autor in der Neigung zu bacteriologischer Sichtung der Krankheitsbilder hier etwas gar zu weit sich vorwagt, weil am Pharynx Mischinfectionen kaum bei einem einzigen der Krankheitsbilder völlig von der Hand zu weisen sind. — In einem sehr lehrreichen und eingehend abgehandelten Capitel wird von dem Verf. die Untersuchung des Magens und des Mageninhaltes abgehandelt, und die gelegentlich der Behandlung der Dyspepsien und Erkrankungen des Magens gegebenen therapeutischen Vorschriften lassen in jeder Zeile den gewiegten und erfahrenen Praktiker erkennen. — In dankenswerther Weise ist am Schlusse des 3. Heftes eine zusammenfassende Darstellung über die Behandlung der wichtigsten Vergiftungen der Kinder gegeben. Einen, in dem Augenblicke der fortschreitenden bacteriologischen Erforschung der Darmkrankheiten rationellen und von Ueberstürzung freien Standpunkt nimmt Verf. bei Bearbeitung der Darmkrankheiten ein. Wie dem Ref. ist ihm die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankungsformen noch nicht über-

flüssig erschienen und durch die bacteriologischen Ergebnisse überwunden, und man kann zuversichtlich dabei stehen bleiben, dass dies auch niemals der Fall sein wird, da in letzter Linie, wie es auch bei der Diphtherie der Fall ist, der Effect der Bacterienwirkung sich in charakteristischen anatomischen Veränderungen äussert, die neben der Intoxication den Krankheitscharakter bestimmen. — Den Schluss des 4. Heftes bildet neben den Mastdarmerkrankungen eine Abhandlung über die Eingeweidewürmer, welcher erläuternde Abbildungen beigefügt sind. — In dem 5. Heft kommen die Krankheiten des Peritoneum, der Leber, Milz und des Pankreas zur Besprechung —, den Schluss des Heftes bilden die Darstellungen des Diabetes mellitus und insipidus.

Das 6. Heft bildet ein gleichsam abgesondertes Stück für sich, indem es das Wachsthum der Kinder von der Geburt bis einschliesslich zur Pubertät zur Darstellung bringt. Ist dieses Capitel an sich schon von Interesse und lehrreich, so wird es dies noch besonders dadurch, dass der Verf. viel von eigener Beobachtung und von eigenem Studium auf dem Gebiete einzuschalten im Stande gewesen ist. — Dies gilt für das 7. Heft, welches von den Erkrankungen des Blutes handelt, in gleichem Masse, wie ja bekanntlich der Autor schon früher in einer Sonderschrift hämatologische Studien veröffentlicht hat. Mit diesem Heft schliesst der erste Band des ganzen Werkes unter Beifügung eines Sach- und Namen-Registers.

Es braucht nach der kurzen hier gegebenen Uebersicht kaum noch zusammenfassend hervorgehoben werden, ein wie verdienstvolles Werk Monti in demselben geschaffen hat. Was ihm seinen dauernden Werth lassen wird, ist die reiche Erfahrung, die Eigenart und frische parteilose Kritik der Arbeiten anderer Autoren, die in dem Buche enthalten ist und aus demselben spricht.

Es wird dasselbe kaum Jemand, der sich ernstlich mit Kinderheilkunde beschäftigen will, entbehren können. Baginsky.

Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Von Prof. O. Heubner. (Separatabdruck aus dem Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, herausgeg. von Penzoldt & Stintzing. IV. Bd., II. Auflage.

Die in II. Auflage vorliegende Abhandlung aus dem bekannten Handbuch hat bei sehr zahlreichen Arbeiten gerade auf dem in Frage stehenden Gebiete entsprechende Aenderungen erfahren. Für die Muttermilchanalysen sind die Hofman'schen Zahlen als richtig angenommen.

Der oberste Grundsatz in der Behandlung der Verdauungsstörungen besteht in der Prophylaxe. Heubner tritt wie wohl alle Pädiater, energisch für die Darreichung der Mutterbrust ein; nur im Vorhandensein oder deutlicher Veranlagung zur Tuberculose sieht er eine Gegenanzeige.

Die sogen. Hofman-Heubner'sche Mischung wird wieder warm empfohlen, indess führt Verf. diesmal ausdrücklich an, dass die Mischung magendarmkranken Säuglingen häufig stärker verdünnt gereicht werden soll; damit dürfte die Differenz zwischen Heubner und Biedert (Kinderernährung im Säuglingsalter, III. Aufl., S. 251) erledigt sein. Das Kochen der Milch nach dem Soxhlet-Verfahren 10—15 Minuten genügt zum Sterilisiren vollständig. Von Gärtner'scher Fettmilch und Backhaus-Milch scheint Heubner nicht allzusehr begeistert zu sein.

In der Behandlung der einzelnen Verdauungsstörungen ist der Anwendung des Magenschlauches (Ausheberung und Einführung von Medicamenten) wenigstens für die Privatpraxis nach des Ref. Ansicht ein zu breiter Raum gegeben. — Bei der Behandlung der Enteritis (des vorwiegenden Dickdarmcatarrhes) ist die Verabreichung der Liebig'schen Suppe neuerdings empfohlen. — Bei der chronischen Verdauungsschwäche ist die Empfehlung von Pepton weggeblieben. — Dem Literaturverzeichniss sind 20 neue Arbeiten eingefügt.

S. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Lehrbuch der Hautkrankheiten. Von Dr. Max Joseph. 3. Auflage 1898. Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Das von der rührigen Verlagsfirma in der üblichen glänzenden Weise ausgestattete Buch ist in 3 Jahren schon wieder in neuer Auflage erschienen und hat neben der vorzüglichen Tafel mit 3 Heliogravüren seine Seitenzahl von 306 auf 355 und die Zahl seiner zum Theil farbigen Abbildungen von 36 auf 46 vermehrt. Zu loben ist die Neuaufnahme der Capitel Furunkel und Carbunkel, sowie des Erysipels, deren kurze Beschreibung ein sehr deutliches Bild gibt. Hervorzuheben ist auch die Vermehrung der histologischen Bemerkungen, bei denen sich Joseph immer mehr zum Anhänger Unna's entwickelt. So gibt er im Capitel Anatomie eine vorzügliche Beschreibung von dem, was man unter Mastzellen und Plasmazellen versteht. Durch Anerkennung des Mastzelleninfiltrats bei der Urticaria pigmentosa, die schon in frühester Kindheit auftritt, liefert er ein weiteres Unterscheidungsmerkmal für die Urticaria chronica perstans mit Pigmentbildung (Raymond), die erst in späterem Alter auftritt, und bei der nur wenig Mastzellen vorhanden sind. Einige Ausstellungen mögen dem Referenten gestattet sein. Das Bild 37 auf Seite 302 als Herpes tonsurans vesiculosus am Halse eines jungen Mädchens zu bezeichnen erscheint gewagt. Entweder ist das Cliché umgekehrt oder die Erkrankung sitzt an einer anderen Stelle, ein Irrthum, der aber schon in der zweiten Auflage vorkommt. Seite 185 wird 0,1 Proc. Sublimatalkohol zur Pigmentabschiebung empfohlen, in der früheren Auflage richtiger 1 Proc. Sublimatalkohol. Seite 308 steht unverändert, dass Joseph die Pityriasis rosea (Sibert) mit Kaposi für identisch mit Herpes tonsurans maculosus et squamosus hält, was wohl schon längere Zeit nicht mehr seine Meinung ist. Die Unna'sche Behandlungsweise des Lupus vulgaris, Ende 1898 veröffentlicht, konnte leider noch keine Berücksichtigung finden, dagegen hätte er das Pyrotoxin Unna's, das ungiftige und reizlose Ersatzmittel des Acid. pyrogallicum wohl erwähnen können. Ebenso fehlt die Bardeleben'sche Wismuthbinde bei Verbrennungen, die jedenfalls besser ist als das Kalkwasser-Leinölliniment, welches alle Wunden verschmiert. Ebenso vermisst Ref. die Erwähnung des Acid. tartaricum bei der Behandlung der Hypertrichosis und kann auch nicht anerkennen, dass man Gründe für die Entstehung der Osmicloosis nicht kennt, da er dieselben, zum Theil gestützt auf andere Autoren, in einer Arbeit erklärt hat, die in Joseph's Centralblatt scheinbar von ihm selbst referirt ist. Sein Einverständniss kann Ref. auch nicht erklären mit der Verwendung der Tr. Cantharidum in Haarwässern und Haarölen als Cosmeticum zur rationellen Haarpflege. Dabei kommt man mit milderen Mitteln aus. Anzuerkennen ist, dass Joseph seinen Widerstand gegen die Anerkennung des Chremax borrhoicum Unna's als einer besonderen Krank-

heitsgruppe aufgegeben hat. Einige in die neue Auflage aufgenommenen Mittel möchte Ref. den Lesern dieses Archivs besonders empfehlen. Dahin gehört der Pflastermull mit Quecksilber und Carbolsäure bei der Behandlung des Furunkels, die Binz'sche Frostsalbe, die Thyreoidtabletten bei der Behandlung der Ichthyosis, die Formalinlösung (1 Esslöffel auf 1 Liter Wasser) gegen Hypertrichosis nach Orth und endlich das schon in den früheren Auflagen erwähnte, aber leider nicht genügend bekannte Ung. Naphtoli compositum Kaposis contra scabiem. Trotz der gemachten Ausstellungen kann aber Ref. nicht unterlassen, anzuerkennen, dass er das Joseph'sche Lehrbuch an die Spitze aller deutschen dermatologischen Lehrbücher stellt, und wenn er in wieder 3 Jahren die 4. Auflage referiren wird, soll es ihn freuen, wieder anerkennend sagen zu dürfen, mit welchem Fleiss und welchem Erfolg Joseph beim weiteren Ausbau der Dermatologie thätig gewesen ist. Paul Richter (Berlin).

Traité des maladies de l'enfance. Par Jules Comby. Médicin de l'hôpital des enfants malades. III. Edition. Paris. Rueff 1899, S. 960.

Von dem unermüdlichen und an Fleiss weitaus alle pädiatrischen Autoren überragenden Autor ist bald nach der Herausgabe des umfassenden, im Verein mit Grancher und Marfan redigirten, grossen pädiatrischen Sammelwerkes, die vorliegende 3. Auflage seines eigenen kleineren pädiatrischen Lehrbuches in vollständig umgearbeiteter und wesentlich vermehrter Gestalt erschienen. Comby theilt die Erkrankungen des kindlichen Alters in zwei Hauptgruppen, die erste die Allgemeinerkrankungen, die zweite die örtlichen oder organischen Krankheiten umfassend. Zu der ersten Gruppe werden nach den eigentlichen Infectionskrankheiten die chronischen Diathesen, wie Scrophulose, arthritische Affectionen, Erkrankungen des Blutes, die Wachsthumsanomalien und Rachitis abgehandelt. — Beiden Gruppen vorangestellt ist eine kurze Abhandlung der Physiologie und Diätetik des kindlichen Alters. — Mit feinem Verständniss sind in diesem ersten Capitel die wichtigsten physiologischen Beziehungen des jugendlichen Organismus hervorgehoben und dem Praktiker zugänglich gemacht, dabei den Fragen der Ernährung und den wichtigsten therapeutischen Besonderheiten besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Zeichnet sich das Capitel der eigentlichen Infectionskrankheiten durch klare und frische Darstellung des Wissenswerthen aus, so ist besonders der 2. Abschnitt, in welchem die ererbten und die acquirirten Allgemeinerkrankungen des kindlichen Alters gesondert abgehandelt werden, durch die lichtvolle Vorführung einer Reihe von Anomalien wichtig, denen in der Regel in deutschen Lehrbüchern geringere Aufmerksamkeit geschenkt wird, als dies in Frankreich üblich ist. Es mag insbesondere auf die Wachsthumskrankheiten (Maladies de croissance) hingewiesen sein. — Der 2. Hauptabschnitt, die örtlichen organischen Krankheiten umfassend, beginnt mit den Affectionen des Intestinaltractus, wobei der Autor insbesondere den diarrhöischen Krankheiten grosse Aufmerksamkeit und eingehende Darstellung gewidmet hat. Die Appendicitis wird getrennt von den eigentlichen peritonitischen Erkrankungen unter den Anomalien des Darmtractus abgehandelt.

Es folgen der Reihe nach die Affectionen der Respirationsorgane, die Erkrankungen der Nervensystems, der Circulationsorgane, des Urogenitalsystems, die

Erkrankungen der Sinnesorgane und der Haut. Den Schluss des Buches bilden einige Erkrankungsformen aus dem fötalen Leben.

Im Einzelnen kann hier begreiflicherweise auf den Inhalt nicht eingegangen werden, es soll nur hervorgehoben werden, dass die praktische Erfahrung des Autors neben seiner umfassenden Literaturkenntniss überall zur vollsten Geltung kommt. — Das Buch wird für Studirende und Aerzte jeder Zeit ein vortrefflicher Führer am Krankenbette des Kindes sein und kann auf das Wärmste empfohlen werden. Baginsky.

Traité de l'allaitement et l'alimentation des enfants du prémier âge. Von Dr. A. B. Marfan, Professeur agrégé à l'Université de Paris. Médecin des Hôpitaux. (Mit 22 Abbildungen.) Paris 1899. Bei G. Steinheil.

In der vorliegenden ausführlichen Monographie gibt uns der durch zahlreiche eigene Arbeiten auf diesem Gebiete bekannte Autor ein anschauliches Bild von der Lehre der Säuglingsernährung in Frankreich. In der Einleitung weist Marfan auf die Bedeutung der socialen Verhältnisse, auf die Säuglingssterblichkeit sowie auf die Ernährungsart der Säuglinge hin: Weder Gesetz noch Sitte schützen die Frau genügend in ihrer Eigenschaft als Mutter (obwohl gerade in dieser Beziehung die Verhältnisse in Frankreieh viel günstiger liegen als bei uns, die wir über kein loi Russel verfügen). Die Lebensweise, welche die Frau in der modernen Gesellschaft, besonders in den grossen Städten zu führen genöthigt ist, bildet einen directen Gegensatz zu der, welche eine stillende Frau beachten sollte.

Die eigentliche Behandlung des Stoffes beginnt mit einer ausführlichen Darstellung der Chemie der Milch sowie der Secretionsphysiologie. In ersterer Hinsicht schliesst sich der Autor der Ansicht Duclaux's und Pfeiffer's an, die nur einen Eiweissstoff in der Milch anerkennen, eine Ansicht, die heute in Deutschland allgemein wieder verlassen worden ist, nachdem verbesserte Methoden eine mehr oder weniger genaue Trennung der einzelnen Eiweissstoffe in der Milch gestatten. Die diesbezüglichen Arbeiten scheinen dem sonst auch die deutsche Literatur sehr wohl kennenden Verfasser entgangen zu sein. Auch in Bezug auf den Eiweissgehalt der Frauenmilch hält Marfan an einer höheren Ziffer (1,5 Proc.) fest, als wir dies jetzt in Deutschland gewohnt sind. Viel zu wenig Bedeutung wird der Thatsache beigelegt, dass die Milch in den verschiedenen Perioden der Lactation und zwar mit einer gewissen Regelmässigkeit ihren chemischen Charakter derart ändert, dass man von einem Durchschnittsgehalt an den einzelnen Bestandtheilen nicht gut reden kann. Eine ausführliche Würdigung findet die Ausscheidung von Medicamenten und von antitoxischen Substanzen durch die Milch sowie die in derselben vorkommenden Mikroorganismen. Hier steht Marfan auf dem wiederholt von Baginsky betonten Standpunkte, dass die intestinalen Bacterien in der Regel saprophytischer Natur sind, dass sie aber unter bestimmten Umständen pathogene Eigenschaften annehmen können. Meisterhaft klar und in jeder Beziehung zu unterschreiben sind Marfan's Ausführungen über die Möglichkeit von Uebertragung infectiöser Krankheiten durch die Kuhmilch, besonders wird der Tuberculosegefahr ausführlichst gedacht. Für die Säuglingsernährung wird ausschliesslich die Verwendung von Thieren verlangt, die sich nach Injection von Tuberculin als gesund erwiesen haben.

Der Abschnitt über die chemische Untersuchung der Milch macht uns mit den wichtigsten Methoden bekannt; die Anforderungen, welche Marfan in dieser Beziehung an den Arzt gestellt wissen will, scheinen uns wenigstens für denjenigen, der sich ausschliesslich oder vorzugsweise mit Kinderheilkunde beschäftigt, viel zu geringe. Am Schlusse seiner ausführlichen Besprechung der Unterschiede bei der Verdauung der Frauen- und der Kuhmilch kommt unser Autor zu dem Ergebniss, dass das Uebermass an Caseïn der Hauptfactor für die schwerere Verdauung der Kuhmilch sei. Hier hätten wir ein näheres Eingehen und eine grössere Beachtung der grundlegenden Arbeiten Biedert's, dessen Verdienste um diese ganze Frage überhaupt in dem Buche sehr zurücktreten, gewünscht. Den Schluss des ersten Theiles bildet eine Besprechung des kindlichen Stoffwechsels; hier finden sich die meisten Arbeiten übersichtlich zusammengestellt, ohne dass Marfan in den bei uns neuerdings nicht selten zu beobachtenden Fehler verfällt, aus einigen wenigen Stoffwechselversuchen urbi et orbi allgemeine Gesetze verkünden zu wollen.

Der zweite Theil des Buches befasst sich mit der Ernährung des gesunden sowie des kranken Kindes. Dass Marfan ein begeisterter Anhänger der natürlichen Ernährung an der Mutterbrust ist, ist selbstverständlich. Die Contraindicationen, die ihm gegen das Selbststillen der eigenen Mutter sprechen, sind wenige und scharfgefasst. Jeden organischen Herzfehler rechnet er hierzu. Den Warzen und deren Geeignetmachung und -Erhaltung zum Stillgeschäft wird eine ausführliche Besprechung gewidmet. Was die Zahl der Mahlzeiten an der Mutterbrust betrifft, so lässt Marfan alle $2^1/_2$ Stunden anlegen. Von Abends 11 Uhr bis früh um 5 Uhr tritt eine absolute Pause ein. Vom 3. Monat an verlängert er die Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten, so dass sich das Kind an 3stündige Pausen gewöhnt und nur 7 Mahlzeiten in 24 Stunden erhält. Mit Nachdruck und wie uns scheint besonders verdienstlich wird, nachdem die Bedeutung der regelmässigen Wägungen erörtert worden ist, auf die Ueberernährung an der Mutterbrust hingewiesen. Nicht nur alte Weiber, wie der Verfasser meint, unterschätzen die Bedeutung der Ueberernährung und huldigen dem alten Satze: Speikinder, Gedeihkinder. Auch in ärztlichen Kreisen trifft man auf ähnliche Anschauungen und ich habe gar nicht so selten Gelegenheit zu sehen, dass Kinder, die infolge der Ueberernährung an der Mutterbrust erst speien , dann mit bedrohlicheren Magendarmsymptomen reagiren, abgestillt werden sollten, unter dem Vorwand, sie vertrügen die Muttermilch nicht. Hier wurde dann eben nicht die Qualität, sondern die Quantität zur Krankheitsursache. In Bezug auf den Einfluss der Menstruation auf die Milchsecretion beschränkt sich Marfan auf einen rein referirenden Standpunkt, ohne dass wir seine eigene Anschauung ersehen können. Ernährung an der Brust einer Amme stellt unser Autor höher als die künstliche. Es folgen die bei der Auswahl einer Amme zu beobachtenden Regeln sowie das ganz besonders anziehende Capitel über die syphilitische Infection, sowohl des Kindes durch die Amme als auch umgekehrt der Amme durch den luetischen Säugling. Die Gefahren der künstlichen Ernährung, auf die Marfan als etwas besonders Gefährliches immer wieder und wieder hinweist, sieht derselbe in zwei Umständen: einmal darin, dass die Thiermilch mit mehr oder weniger Mikroorganismen verunreinigt ist und zweitens, dass dieselbe durch ihre von der Frauenmilch verschiedene Zusammensetzung schwer, zuweilen überhaupt nicht verdaulich ist. Als einziges in Betracht kommendes Ersatzmittel für die Frauenmilch ist die Kuhmilch anzusehen, deren Gewinnung unter allen erdenklichen Cautelen zu geschehen hat.

Die Sterilisation der Milch fordert Marfan aufs Energischste, der Zusammenhang zwischen dieser und Barlow'scher Krankheit, den man ja auch in Deutschland durchaus nicht überall anerkennt, wird in Abrede gestellt. Die Kuhmilch verdünnt der Verfasser in den ersten 5—6 Lebenstagen mit der Hälfte, in den ersten 4—5 Monaten mit einem Drittel einer 10proc. Zuckerlösung. Nach dem 5. Monat wird reine Milch versucht. Mit seinen auf diese Weise erhaltenen Ernährungsresultaten ist Marfan voll befriedigt. Die modernen Bestrebungen, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, finden wohlwollende Erwähnung, ohne dass sich Marfan zu viel davon in praktischer Beziehung verspricht. Es folgen wichtige Rathschläge über die Technik der künstlichen Ernährung, für die gemischte Ernährung und das Abstillen. Das Capitel über die Ernährung früh geborener und besonders schwächlicher Kinder bildet den natürlichen Uebergang zum Schlussabschnitt, der den kranken Säuglingen gewidmet ist. Dieser wichtige Theil ist bedauerlicherweise recht kurz ausgefallen und nimmt den Hauptantheil dabei die Besprechung derjenigen diätetischen Massnahmen ein, die Marfan als Diète hydrique bezeichnet hat. Er versteht hierunter den Ersatz der Milch für eine gewisse Zeit durch eine dem Flüssigkeitsquantum der sonst verabreichten Milch entsprechende Wassermenge. Für uns in Deutschland ist diese Art der Behandlung magendarmkranker Säuglinge ja bereits seit vielen Jahren Gemeingut der Kinderheilkunde betreibenden Aerzte geworden. Ich erinnere hier nur an das wiederholte Eintreten Meinert's in dieser Richtung. Auch im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus wurde seit jeher die Behandlung acuter Gastroenteritiden auf diese Weise eingeleitet, wenn man ja auch in der Praxis vielleicht aus äusserlichen Gründen, aber von genau denselben Gedanken geleitet lieber zu ganz stark verdünntem schwarzem Thee oder schleimigen Decocten gegriffen hat.

Aus der hier gebotenen kurzen Aufzählung kann man sich schon einen ungefähren Begriff von dem reichen Inhalt des besprochenen Buches machen. Auch möge Niemand aus den aufgeführten Punkten, in denen Referent sich der Ansicht des Herrn Verfassers nicht oder nur bedingt anschliessen konnte, einen Tadel gegen das vortreffliche Werk finden. Gerade auf dem Gebiete der Säuglingsernährung gibt es so unzählig viele Fragen, in denen es wohl niemals zu einer allgemeinen Uebereinstimmung kommen wird. Durch so lichtvolle, so vorzügliche Bearbeitungen aber, wie die vorliegende Marfan's, erfährt sicher die Lehre von der Säuglingsernährung eine definitive Förderung. Möge das verdienstvolle Buch daher eine recht weite Verbreitung finden und vor Allem in der Bibliothek keines Kinderarztes fehlen! Schlossmann-Dresden.

Im Interesse der praktischen Aerzte wie der Specialärzte sollen die **Personalien der Specialärzte** im **Reichs-Medicinal-Kalender** nach Möglichkeit vervollständigt werden. Die Herren Specialärzte Deutschlands werden daher dringend gebeten, genaue Angaben über ihre Specialität, ev. Besitz einer Privatheilanstalt etc., und zwar **baldigst,** an mich einsenden zu wollen.

Berlin, am Karlsbad 5. April 1899. **J. Schwalbe.**

VII.

Ueber diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder.

Von

Prof. Dr. **Biedert** in Hagenau i. E.

Ich glaube eine rein diätetische Behandlung dieser Krankheiten im Jahre 1883 eröffnet zu haben (Deutsche med. Wochenschr. 3). Hier möchte ich unter Heranziehung meiner jetzt fast 30jährigen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen eine eingehendere Begründung der von mir in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie Bd. II, S. 734 ff. kürzer und mehr docirend gebrachten Abhandlung dieses Gegenstandes geben. Das soll in mehreren Abschnitten geschehen, welche zunächst die Vorgänge bei der Ernährung, insbesondere die abnormen, ins Auge fassen, dann die Nahrung und das besondere Verfahren bei den einzelnen Erkrankungen behandeln, immer unter Belegung der Angaben mit Beobachtungen an kranken Kindern.

I.

Die Verdauung und die Entleerungen des Kindes; Untersuchung der Stühle.

Wegen des Ausführlicheren über die normale Verdauung der Kinder verweise ich auf mein Buch „Die Kinderernährung im Säuglingsalter", 3. Aufl. (K.-E. S. 47 ff.[1]). Nur das Neueste und Wichtigste sei kurz berührt. Die Raumverhältnisse des Kindermagens gehen der Länge des Rumpfes nach Pfaundler [5], nicht dem Gewicht, wie Fleischmann meinte, parallel:

---

[1]) Ich werde die nöthigen Hinweise auf normale Verdauung und Ernährung immer unter der Marke K.-E. auf die 3. Aufl. 1897 meines oben genannten Buches machen.

90—100—110—125—140—160—180—200—225—250—275—290 ccm vom 1.—12. Monat; indess dehnt sich der Magen, wie ich feststellen konnte, darüber hinaus in der ersten Woche für Aufnahme von 105, im 7. Monat bis zu 430 g. Der in der Regel immerhin geringe Raum und die noch geringere Saftabsonderung verlangen eine für die Magenverdauung besonders gefügige Nahrung. Auch nach anderer Richtung ist der Kindermagen wenig leistungsfähig, wie Langermann bei mir (K.-E. S. 49—50 und 57—58) gezeigt hat, in Bezug auf die Desinfection des Inhalts. Wieder nur die leicht verdauliche Muttermilch lässt in gehörigen Zwischenräumen die bacterienfeindliche freie Salzsäure aufkommen; unter Kuhmilchnahrung bleibt diese unter Caseïn und Salzen gewöhnlich unterdrückt, und Bacterien, mit denen selbst keimfreie Milch durch Speichel und Luft des Mundes wieder inficirt werden, sahen wir 1—1½ Stunden nachher im Magen in vielen Tausenden den Cubikcentimeter seines Inhalts durchsetzen.

Im Magen schon wirkt neben der gebundenen Salzsäure die Milchsäure bei der Pepsinverdauung mit, und ich bestehe seit langer Zeit darauf, dass diese in dem in der Hauptsache durch Milchsäure sauer bleibenden Darminhalt weiter wirkt bis zur ziemlich völligen Erledigung des Menschenmilchcaseïns. Das Kuhcaseïn bleibt zum grossen Theil der Trypsinverdauung des Darms vorbehalten, anfangs in der weniger sauren oder alkalischen Wandschicht des Darminhalts. Wie die chemischen Vorzüge des Menschencaseïns diesen Unterschied begründen, habe ich früher gezeigt und ist mir von Langgard, Dogiel, E. Pfeiffer, Camerer u. A. bestätigt worden; wie das Kuhcaseïn einen weithin unverdaulichen Bestandtheil in dem Paranucleïn zurücklässt, haben meine ersten, dann Szontagh's, Wroblewski's, jetzt Blauberg's [6 S. 37, 54, 100, 106], Knöpfelmacher's [9] Versuche aufgedeckt. Hierüber und über einen besonderen, dem Menschencaseïn in Bezug auf seinen Phosphorgehalt zugeschriebenen Vorzug werden wir noch einmal in einem späteren Abschnitt handeln.

Der erste, die Verdaulichkeit des Menschencaseïns bedingende Vorzug entscheidet zugleich den günstigen Zustand des Darminhalts beim Brustkind, aus welchem das Eiweiss in der vor Infection sicheren sauren Masse weggenommen wird, ehe das Kuhcaseïn in den alkalisch werdenden Partien eine schwere Gefahr abgibt. Denn nicht irgend welche sonstige Stoffe, sondern nur die rechtzeitige Resorption ist es, welche die Darmanti- oder -asepsis begründet. Das Kuhcaseïn, welches über die Zeit, wo oben Salz- und Milchsäure verdauend und antibacteriell wirken, hinaus im Darm dauert und auf die schon erwähnte Randschicht dann die tiefere schwachsaure und alkalische Darmpartie für die Trypsinverdauung angewiesen ist, bringt hierhin die Gefahr eines guten Nährbodens, der nur noch rechtzeitig

durch Eindickung, welche eine der Bacterienthätigkeit ungünstige Wasserarmuth hervorbringt, und Entleerung unschädlich gemacht wird.

Die doppelte Unterstützung, die das Menschencaseïn in dem reichen Milchzucker- und Fettgehalt der Menschenmilch findet, hat das Kuhcaseïn weder für die länger dauernde Antisepsis durch Milch- und Fettsäurebildung, noch kann es sie gebrauchen, da es auf die der Säure abgeneigte Trypsinverdauung des Darms angewiesen ist. Mir liegen eine Anzahl von Sectionsbefunden an Kuhmilchkindern vor, die aufs Neue immer wieder die Vertheilung von Säure und Alkali bestätigen, welche diesen Ausführungen zu Grunde liegt. Und der leise Gestank, den die besten Kuhmilchstühle aushauchen, die bei Kuhmilchkindern häufiger gefundene Indicanurie (K.-E. S. 58 u. 219 und neuerdings Concetti 42 S. 14—15) weisen alle Kuhmilchkinder schon ein wenig zu den kranken, denen sie auch die von Kolsky unter Czerny [23] gefundene erhöhte Ammoniakausscheidung zutheilt, welche bei Brustkindern und Erwachsenen in gleicher Weise niedriger ist.

Diesen Ausführungen entspricht der in langen Jahren durchgehend von mir beobachtete Unterschied zwischen Muttermilch- und Kuhmilchstühlen: dass jene intensiv sauer reagiren und riechen, diese schwach sauer, amphoter und gerade bei anhaltend gut verdauenden Kindern alkalisch sind und etwas übel riechen. Nur in der ersten Zeit nach der Geburt — sonst nur zeitweise bei sehr fett- und kohlehydratreicher Ernährung — haben die Kuhmilchkinder meist saure Reaction in den Stühlen, weil hier die Nahrung rascher durchgeht und bei der Entleerung noch viel Milch- und Fettsäuren mitführt. Blauberg [6] hat dies auch ausdrücklich so in den von ihm untersuchten, durchgängig etwas diarrhoischen Stühlen neugeborener Kuhmilchkinder gefunden. Er hat leider Menge und Art der Nahrung nicht angegeben, doch habe ich ein volles Urtheil darüber aus meinen eigenen analogen Wahrnehmungen. Von Interesse war mir die mangelhafte Resorption des Kuhmilchfettes, über die ein grosser Theil meiner Beobachtungen mit denen Blauberg's übereinstimmt, nicht blos bei krankhaft verminderter Fettverdauung, sondern auch bei relativ gesunden Neugeborenen, wenn infolge von etwas zu starker Fett- oder allgemeiner Ueberernährung, auch zu grosser Milchzuckergabe, etwas zahlreichere und dann immer saure Stühle eintraten. Auch beim älteren Säugling fand Knöpfelmacher [8] etwas geringere Ausnutzung des Nahrungsfettes, an dem Oelsäuregehalt gemessen, als beim Erwachsenen, und gibt die $2^1/_2$- bis 3fach grössere Fettzufuhr bei jenen als Grund dafür an. Wenn ich nun bei den Jüngsten die Zufuhr von Kuhmilch- oder schwachen Rahmmischungen aufs knappste Mass einschränkte, so dass statt weicher, bröckeliger Ent-

leerungen nur ein, höchstens zwei gleichmässige, derb dickbreiige Stühle erfolgten, so wurden diese alkalisch, fettärmer und die Kinder nahmen besser zu.

Die fortlaufende Controle der Reaction der Stuhlgänge gibt desshalb schon ungefähre und bequeme Anhaltspunkte bei der Kuhmilchernährung, indem saure Reaction immer auf nicht vollständige Resorption eines von jenen beiden Stoffen, wozu als Drittes noch pflanzliche Mehle kommen, deutet und in gewissem Grad auch drohendes Misslingen der Ernährung fürchten lässt. Im Gegensatz hierzu geht noch intensiver saure Reaction der Muttermilchstühle, bei denen das Mikroskop meist eine Fülle von Fetttropfen und Fettsäuren (in Krystallnadeln) nachweist, mit vortrefflichem Verdauungs- und Ernährungsergebniss einher, was aus den Auseinandersetzungen über die Verdauungsvorgänge verständlich ist. Auch Blauberg, der nur mit der von mir schon angeführten sauren Reaction der Kuhmilchstühle der 1. Lebenswoche zu thun hatte, fand doch bei diesen eine nicht halb so saure Reaction, nur 11,33 ccm Normal-NaO statt 25 auf 100 g Stuhlgangmasse. Die auch von diesem Autor gefundene Ursache ist zunächst der grössere Gehalt an Asche, besonders Kali und Kalk, dann die in seinen sauren Stühlen schon hervortretende, sonst aber die Lage beherrschende alkalische Fäulniss der Eiweisskörper im Kuhmilchstuhl.

Alter	Gew.	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergewicht		
				bis zum nächsten Termin			
		In wie viel T.	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.
0	3190	—	—	50 Löflund's Milchconserve, 250 Wasser, 10 Milchzucker.	1,66	1,76	45
3 Tage 1./1.	3090	3	— 33	70 Löflund's Milchconserve, 350 Wasser, 15 Milchzucker.	2,32	2,46	64, 3
5 Tage 3./1.	3050	2	— 20	90 Löflund's Milchconserve, 450 Wasser, 18 Milchzucker.	3,09	3,27	83,7
7 Tage 5./1.	3000	2	— 25	100 Löflund's Milchconserve, 500 Wasser, 20 Milchzucker.	3,43	3,63	93

Von letzterer kommt es, dass nicht blos die guten compacten Stühle gedeihender Kuhmilchkinder, sondern auch die ganz schlechten auf übermässiger Eiweissfäulniss beruhenden, stinkenden, schleimig-bröckeligen Kuhmilchstühle alkalisch reagiren, indem die saure Reaction auf leicht dyspeptische und fett-diarrhoische Stühle, zu denen in gewissem Grad auch die von Hesse-Pfund'scher Ei-Rahmmischung (s. Abschn. III) herrührenden Stühle gehören, beschränkt ist, so weit man wenigstens bis jetzt Bestimmtes sagen kann. Einzelne saure Reactionen habe ich auch nicht mit Sicherheit in das gegebene Schema bringen können; es ist nicht unmöglich, dass auch einmal Säureabspaltungen aus dem Eiweiss im kranken Darm schon hierbei wirksam sind, und die Frage wird noch manchen Eifer in Bewegung setzen müssen.

Ich möchte einige Beispiele aus unseren Beobachtungen der ersten Wochen und Monate hersetzen, die später auch noch in anderer Hinsicht erheblich sein werden. Zunächst

Krankengeschichte und Tabelle I von Gensheimer, eines während des Typhus seiner Mutter geborenen und sofort von ihr getrennten Kindes, dem zunächst 14 Tage lang die von Heubner empfohlene Mischung von Milch und Wasser ana (hier auf ein Drittel eingedampfte conservirte Milch) gegeben wurde, worauf die Folgen ungenügender Verdauung, Abnahme, vermehrte und saure Stühle, wunder Hinterer kamen, bis am 25. Tage mit starker Nahrungsverdünnung die erste Wiederzunahme mit nun vorwiegend alkalischen Stühlen eintrat.

Stuhlgänge				Bemerkungen
bis zum nächsten Termin				
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
2	Stark sauer.	Weichbreiig, gleichmässig.		Stuhl am letzten Tag der Periode mit weissen und bräunlichen Stellen gemischt.
2	Stark sauer.	Weichbreiig, schön gelb.	Braune Kettenkokken wie in Reincultur.	
2	Stark sauer.	Weich- bis dünnbreiig, grünlichgelb.	Massenhafte Fettlachen. An einzelnen Stellen gar kein Fett.	Nabel abgefallen. An der l. Ferse und an der r. Inguinalfalte etwas wund.
3—4 zuletzt 4	Sauer.	Weichbreiig, zuletzt dünnbreiig, auch mit Schleimflocken und Bröckeln.	Viele Fettlachen, Kettenkokken, Schleim.	After ziemlich stark geröthet, wund.

Alter	Gew.	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergewicht		
				bis zum nächsten Termin			
		In wie viel T.	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.
15 Tage 13./1.	3000	8	0	50 Löflund's Milchconserve, 20 vegetabilische Milch, 550 Wasser.	2,22	3,45	62.1
16 Tage 14./1.	2930	1	— 70	150 Milch, 450 Wasser, 20 vegetabilische Milch.	2,27	3,55	65,4
21 Tage (19./1.)	2885	5	— 9	175 Milch, 525 Wasser, 25 vegetabilische Milch, vom 23. Tage ab 20 vegetabilische Milch.	2,62	4,08	69.1
25 Tage (23./1.)	2870	4	— 4	100 Milch, 500 Wasser, 25 Kufeke.	2,32	1,6	57,3
28 Tage (26./1.)	2880	3	+ 3	100 Löflund's cons. Milch, 500 Wasser, 21 Milchzucker.	3,43	3,66	94,3
37 Tage (4./2.)	3220	9	+ 38	40 g Drenckhan's Milchpulver statt Löflund, Nährwerth wie oben.	3,0	3,3	88
41 Tage (8./2.)	3400	4	+ 45	300 Milch, 600 Wasser, 20 vegetabilische Milch.	3,44	4,62	86,1
48 Tage 15./2.	3515	7	+ 16				
	Nun wird das Kind mit Löflund's Milchconserve, sehr lang mit Drenckhan's Zugabe von Milchzucker oder vegetabilischer Milch, hier und da auch						
78 Tage 12./3.	4320	25	+ 32	bekam in Maximo:	3,55 bis 4,4		99 bis 108

Vom 6.—26. wesentlich knapper und mit sofortigem besseren Erfolg wurde ein zweites Kind genährt, das stets guten, vom 40. Tage ab sicher (wohl aber schon eher) alkalischen Stuhlgang hatte. Bemerkenswerth ist, dass bei einem späteren Versuch, einmal mehr Zucker und einmal mehr Nahrung zu geben, mehr und saure Stühle und etwas Abnahme erfolgten, bis zur Wiederverminderung.

Tabelle II. Kind L., geboren am 1. November 1897, wegen Mastitis von der Brust genommen. (Hier folgt Tabelle II auf S. 168.)

Ein drittes Kind endlich mit eingehendster Sorgfalt in der Ernährung und genauer Prüfung der vorausgesetzten Wirkung auf den Stuhlgang bringt

Stuhlgang				Bemerkungen
bis zum nächsten Termin				
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
2	Schwach sauer; amphoter.	Wenig dickbreiig.	Viel Kokken; mittlere Menge Fett.	2mal Erbrechen.
2	Alkalisch, am 19. Tage amphoter.	Dickbreiig, am 19. Tage bröcklig, dünnbreiig.	Am 19. Tage sehr viele Fettlachen und Kokken.	
2	21. Tag alkalisch. 24. Tag sauer.	Erst weich-, dann dickbreiig.	Nicht zu viel Fett. Fettdiarrhöe.	
2—3	?	Dünnbreiig, bräunlich.	In 1 viel Stärke.	
2—4 bis 3	Sauer alkal. neutral.	Dick-, weichbreiig, 1mal bröcklig.	1mal viel Stärke.	1mal verbotener Brei zugegeben.
	Alkalisch.			
2—3	3mal alkal., 1mal sauer.	Weich- und dünnbreiig.	Meist zu viel Fett.	

Milchpulver, welches gut bekam, schliesslich gewöhnlicher Milch 500 : 400 unter einer irregulären Zugabe der Eltern (Stärke im Stuhl) genährt und hat am

	Alkalisch, dazwischen wiederholt sauer.			

Krankengeschichte und Tabelle III. Kind Gambs, das nicht, wie die seitherigen, ein gesundes Neugeborenes, sondern ein bereits dyspeptisches des 2. Monats ist und 14 Tage mit Muttermilch, dann mit 1 Theil Milch und 3 Theilen gezuckertem Reiswasser genährt worden war. 4—5 Stühle täglich, geht Nachmittags zu, erhält drei Viertel der Nahrung des folgenden Tages und hat noch 2 Stühle mit reichlich Stärke und Käsebröckchen (Millon).

(Hier folgt Tabelle III auf S. 170/73.)

Bemerkt mögen hier schon werden die kleinen Nahrungsmengen (44.—47., 53.—56. und 61.—83. Tag), dann aber insbesondere, dass anfangs dünne, zahlreiche, schlechte Stühle mit saurer Reaction und Abnahme einhergingen, dann etwa vom 61.—63. Tage ab sparsame, con-

Tabelle II zu S. 166.

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin: In T.	Zunahme seit dem letzten Termin: pro T. g	Nahrung	Pro kg Kgw. bis zum nächsten Termin: Eiw.	Fett	Calor.	Stuhlgänge bis zum nächsten Termin: Zahl	Reaction	Makr.	Mikr.
0 (1./11.)	?	—	—	Muttermilch.	—	—	—		—	—	
6 Tage (7./11.)	2580	—	—	Löflund's cons. Milch 50 : 500 Wasser, 12 g Milchzucker.	2,0	2,2	59	1	? *)	gleichmässig weich-dick-breiig	
12 Tage (13./11.)	2635	6	9	75 Löfl., 600 W., 12 g Milchzucker.	3,0	3,3	78	1	—	"	—
19 Tage (20./11.)	2825	7	27	Idem.	2,7	2,9	70	1	—	"	—
26 Tage (27./11.)	2910	7	12	100 Löfl., 1000 W., 24 g Milchzucker.	3,5	3,7	103	1–2	—	"	—
33 Tage (4./12.)	3005	7	13,5	Idem.	3,4	3,6	100	1	—	"	—
40 Tage (11./12.)	3105	7	14	Idem.	3,3	3,5	97	1	alkal.	"	körnig mässig Fettr.
47 Tage (18./12.)	3125	7	3	115 Löfl., 985 W., 24 g Milchzucker.	3,4	3,6	95	1–2	alkal.	"	—
75 Tage (15./1. 1898.)	3510	28	22	Idem.							
87 Tage (21./1.)	3485	12	— 2	150 Löfl., 1200 W., 27 Milchzucker.	4,8	5,1	121	1–2	alkal.	"	—
94 Tage (3./2.)	3490	33	9	200 Löfl., 1000 W., 24 Milchzucker.							
120 Tage (1./3.)	3775			215 Löfl., 985 W., 24 Zucker.	5,6	5,9	136	1–2	?	?	—
145 Tage (26./3.)	3995	25	9	240 Löfl., 960 W., 24 Zucker.							
156. Tage (7./4.)	4150	11	14	—	—	—	—	—	—	—	—

Später wurde bei der (hier schon begonnenen) Ueberfütterung der Stuhl einmal diarrhoisch sauer und fettreich, was sich auf Nahrungsreduction wieder änderte.

*) Leider nicht notirt; ich glaube, dass von hier ab der Stuhl schon alkalisch war.

sistente Entleerung mit mehr und mehr, schliesslich anhaltender alkalischer Reaction und Zunahme, bis zuletzt wieder auf Rahmvermehrung dazwischen tretende saure Stühle das Nahen von Fettdiarrhöe ankündigen, die am 69. Tage ziemlich grell zum völligen Aussetzen des Rahms zwang. Wir haben in diesem Fall durch genaue Regelung der Nahrungs- und der darin enthaltenen Fettmenge sparsame gute und alkalische Stühle förmlich züchten können; und ein treffendes Experiment war am 53.—56. Tage das einseitige Hochhalten des Eiweissgehalts durch besonders präparirte Molken, woran geknüpft Caseïnbröckchen (mit Millon und mikroskopisch nachweisbar) und alkalische Reaction durch Vermehrung der Salze und alkalische Caseïnfäulniss mit üblem Geruch auftraten. Die Aufmerksamkeit sei auch auf die ersten zwei Beobachtungstage gelenkt, wo dies junge und dyspeptische Kind kleine Mengen eines sonst gut präparirten Mehles nicht völlig verdaute.

Für die Untersuchung der Stühle ist zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass dieselben in die Windel eingeschlagen frei an der Luft und im Kühlen aufbewahrt werden sollen, nicht eventuell im Topf oder sonst stark feucht gehalten im Urin. Dieser würde durch die Kothbacterien in eine alkalische (ammoniakalische) Gährung gerathen und vielleicht nach 10—12 Stunden eine alkalische Reaction vortäuschen, während das Absaugen und theilweise Abdunsten des Urins in der Windel den Stuhl mehrere Tage unverändert lässt. Das Einwickeln verhindert zugleich allzustarke Eintrocknung; so ermöglicht ein mehrmaliges Umwickeln mit Leinwand auch Versendung von Stuhlproben in kleinen (z. B. schwedischen Zündhölzer-) Kistchen als Muster ohne Werth mit der Post und so diesen wichtigen Theil der Behandlung kranker Säuglinge auch unter den schwierigeren Umständen einer nicht ständigen unmittelbaren Beobachtung. Die tägliche Controle des Stuhlgangs aber in Verbindung mit genauem Bericht über Zahl der Stühle, Nahrung und Gewicht des Kindes ist viel wichtiger, als das tägliche Betrachten des Kindes. Und doch thun viele Aerzte noch das letzte mit Andacht, das erste gar nicht.

Die Reaction prüft man nach allgemeiner Besichtigung des Stuhles mit länglichen Streifen Lackmuspapieres, mit denen man bei sehr trockenem Stuhl nach vorheriger leichter Befeuchtung darüber fährt, um dann mit den z. B. am blauen Streifen hängen gebliebenen Theilchen über das rothe zu wischen und nun bald — beim rothen Papier etwas langsamer —, an dem einen oder anderen die reactive Veränderung wahrzunehmen, manchmal auch an beiden: amphotere, oder an keinem von beiden: neutrale Reaction. Oder man streicht mit einem kleinen Stuhlbröckchen an einer Nadel über das Papier. Das Ansehen des Stuhles ergibt beim Brustkind eine gleichmässige Eidotterfarbe und -Dichtigkeit, selten ist er fester, oft dünner und auch ungleichmässig, weissflockig, ohne dass dies hier schon eine die Ernährung und das Wachsthum störende Unregelmässigkeit bedeutete. Die gute Entleerung des mit Kuhmilch genährten Kindes ist seltener schön gelb, gewöhnlich heller weissgelb, derber, aber ebenfalls gleichmässig und hebt sich als „dickbreiige“, „festbreiige“ Masse in erhabenem unförmigen Haufen von der Windel ab. Wenn sie mehr flach ausgebreitet, aber doch noch in hohem

Tabelle III

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin: In Tagen	Zunahme seit dem letzten Termin: Pro Tag	Nahrung bis zum nächsten Termin	Pro 1 kg Körpergewicht bis zum nächsten Termin: Eiw.	Fett	Calor.
39 Tage 5./12.	3725			200 Milch, 400 Wasser. Am 1. Tag: 8 Kufeke, 12 Zucker. Am 2. Tag: 4 Kufeke, 10 Milchzucker, 10 Rohrzucker.	2,04	1,94	65,5
41 Tage 7./12.	3600	2	— 63	150 Rahm, 450 Wasser, 22 Milchzucker (in 8 Flaschen).	1,41	4,16	77,7
42 Tage 8./12.	3580	1	— 20	½ Tag lang vorige Nahrung wegen starken Erbrechens und Fettdiarrhöe. Abends: 60 Milch, 240 Wasser, 12 Zucker.	1,26	2,68	63,6
43 Tage 9./12.	3700	1	+ 120	120 Milch, 480 Wasser, 12 Milchzucker, 12 Rohrzucker.	1,13	1,2	49,5
44 Tage 10./12.	3530	1	— 170	100 Rahm, 500 Wasser, 15 Rohrzucker, 5 Milchzucker, 4 Eiweiss-Milchzuckerpulver. Am 2. Tag: 6 Eiweiss-Milchzuckerpulver.	1,12	2,77	60
47 Tage 13./12.	3580	3	+ 17	Rahm von 120—240 steigend, Eiweiss, Milchzuckerpulver von 6—12 steigend, an 3 Tagen 20 Zucker, Wasser bis 600, resp. 720.	1,93	4,85	87,7
53 Tage 19./12.	3490	6	— 15	100 Rahm, 12 Rohrzucker, Molken von 240—100 fallend, 260—360 Wasser.	1,8	3,0	67,4
56 Tage 22./12.	3565	3	+ 25	125 Rahm, 475 Wasser, 13 Milchzucker, 10 Rohrzucker.	1,19	3,57	72

zu S. 167.

Stuhlgänge				Bemerkungen
bis zum nächsten Termin				
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
2—3	Am 1. Tage neutral, am 2. Tage sauer.	Weich-dünnbreiig, am 2. Tag mit Schleim gemischt.	Wenig Fett, sehr viel Stärke.	
2	Stark sauer.	Weich-dickbreiig.	Nicht sehr viel Fett, keine Stärke.	
3	Stark sauer.	Grünflockig, weissbröcklig.	Zunehmende Fettnadeln und Fetttropfen.	
Nach Nahrungsänderung kein Stuhl mehr.				
5	—	—	—	Scheinbare Zunahme durch plötzliche Stuhl- und Wasserretention.
3	Verschieden stark sauer.	Weich-dickbreiig, theils gleichmässig gelb, theils mit grünen u. gelben (Eiweiss)flocken.	—	
4—5 Am 3. und am letzten Tag 5 Stühle.	Schwach sauer, anfangs stärker sauer.	Weich- bis dickbreiig. Zum Theil gut, zum Theil mitSchleim und weissen Bröckeln (Eiweiss).	Anfangs weniger, später mehr Fettnadeln. Keine Fetttropfen.	Am 3. Tag 3 dünnbreiige Stühle mit Bröckeln und braungrünen Schleimflocken.
4—6 bis 5	Alkalisch, am letzten Tag der letzte amphoter.	Weich-dünnbreiig m. weissen Bröckelchen (Eiweiss) etc., übelriechend.	Anfangs wenig Fettnadeln, dieselben später verschwindend.	Anfangs starke Zunahme auf 3600, dann Rückgang bei übelriechenden Stühlen.
3 (5, 4, 3, 2, 1)	Wechselnd alkalisch und sauer, der letzte sauer.	Z. Th. gleichmässig, z. Th. mit weissen Bröckeln (Eiweiss, Millon) durchsetzt, zuweilen Schleim vorhanden, nicht aber in den sauren dick-weichbreiigen Stühlen der letzten Tage.	In den alkalischen Stühlen keine oder wenig Fetttropfen, dessgleichen Fettnadeln. In den sauren Stühlen mehr od. weniger Fett.	

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergewicht		
				bis zum nächsten Termin			
		In Tagen	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.
61 Tage 27./12.	3505	5	— 12	150 Rahm, 550 Wasser, 13 Milchzucker, 15 Rohrzucker.	1,45	4,28	87
63 Tage 29./12.	3540	2	+ 17	Rahm 100—75, Milch 75 bis 100, Wasser bis 700, 13 Milchzucker, 15 Rohrzucker.	1,64	3,26	78
71 Tage 6./1. 1898	3655	8	+ 14	100—110 Rahm, 90 Milch, 500—520 Wasser, 11 Milchzucker, 15 Rohrzucker.	1,78	3,68	80,8
76 Tage 11./1.	3710	5	+ 11	120 Rahm, 90 Milch, 480 Wasser, 11 Milchzucker. 15 Rohrzucker.	1,9	4,06	85,1
83 Tage 18./1.	3750	7	+ 6	90 Rahm, 90 Milch, 520 Wasser, 11 Milchzucker, 15 Rohrzucker.	1,55	3,22	73,9
87 Tage 22./1.	3850	4	+ 25	90 Rahm, 110 Milch, 520 Wasser, 11 Milchzucker, 15 Rohrzucker.	—	—	—

Stuhlgänge bis zum nächsten Termin				Bemerkungen
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
2 u. 3	Sauer.	Weich-dickbreiig. Fast keine weissen Bröckel; gleichmässig.	Ziemlich viel Fett und Fettnadeln.	Wegen beginnender Fettdiarrhöe in nächster Periode Rahmverminderung.
2 (1 u. 4)	Anfangs sauer, der letzte alkal.	Meist weich-dickbreiig, gleichmässig gelb.	Wechselnde Mengen Fett und Fettnadeln.	
1—2	Alkalisch.	Dickbreiig, gleichmässig schön gelb.	Wenig Fetttropfen. Keine Fettsäurenadeln.	
1	Alkalisch 2 Tage, sauer 3 Tage.	Weich-dickbreiig, schön gelb, gleichmässig.	Mässig Fetttropfen. Massenhafte Fettsäurenadeln, die sich bei Zusatz von angesäuertem Aether in Fetttropfen u. Lachen umwandeln.	Am 80. Tage trat 2maliges Erbrechen ein. Die Nahrung wird ungern genommen. Bei der Untersuchung am folgenden Morgen geht die Magendämpfung bis nahe an den Nabel. Singultus besonders beim Percutiren der Magengegend.
0—1	Am 3. Tage die festere (wahrscheinlich ältere) Hälfte alkal.	Dickbreiig, fest geformt.	Ziemlich viel Fettnadeln.	2½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme noch mässige Menge feinflockiger Gerinnsel im Magen bei der Magenspülung. Darauf kein Erbrechen mehr. Abnahme am letzten Tag 45 g. Latente Fett- (Fettnadel-) Diarrhöe.
	Die weichere (wohl jüngere) Hälfte sauer.		Massenhafte Fettnadeln und Tröpfchen.	
	Am letzten Tage amphoter.	Dickbreiig.	Einzelne Fetttropfen, wenig Nadeln.	
—	—	—	—	

(Fortsetzung im Abschn. IV.)

Relief sich weiter über die Windel dehnt, so neigt sie als „weichbreiiger" Stuhl schon leise zum Abnormen, zum Durchfall; geformte Kothcylinder weisen umgekehrt auf Verstopfung hin, welche, ausgebildet, harte Kugeln und Knollen liefert. Die „Fettdiarrhöe" gibt den Stuhlgängen einen seifigen Charakter, wobei sie mehr oder minder dickbreiig sein können oder auch völlig diarrhoisch. Die Diarrhöe drückt sich durch dünnbreiige Stühle (welche bei Muttermilch noch gutem Gedeihen angehören können, bei künstlicher Ernährung niemals), durch flüssige, schliesslich wässerige Stühle aus, oder auch durch schleimige, schleimig-blutige, eitrige; letztere Art oft furchtbar stinkend. In den Entleerungen beim Durchfall finden sich oft noch Bröckel, weisse derbe Caseïnbröckel, Salz- und Kokkenconglomerate, manchmal auch fettreiche Brocken. In den ersten Uebergängen zu den wirklich diarrhoischen Stühlen finden sich unregelmässige, bald mehr, bald weniger zusammenhängende Mischungen von weisslichen Bröckeln mit weicheren gelben Massen, durchsetzt von hellen oder bräunlichen Schleimfetzen, kleinere oder grössere Stellen grün angelaufen: dyspeptische Stühle. Die Grünfärbung tritt manchmal in noch ziemlich normalen Stühlen nach längerem Liegen auf, in weniger guten sehr schnell, oder ist bald theilweise, bald ganz in dünnbreiigen oder flüssigen schon bei der Entleerung vorhanden. An eine bestimmte Reaction ist sie nicht gebunden; E. Pfeiffer behauptet, sie entstehe immer durch alkalische Reaction, und wenn sie bei saurer sich finde, so sei irgendwo höher im Darm einmal alkalische vorhanden gewesen.

Durch pflanzliche Beimischung zur Nahrung, Gersten- etc. Schleim, Kindermehle, vegetabilische Milch, färben sich die Stühle je nach der Menge jener deutlich oder intensiv braun, und man kann sie scharf von den hellgelben Stühlen reiner Kuhmilch unterscheiden oder abgrenzen. Jene Stühle haben etwas mehr Neigung zu saurer Reaction, sind aber ebenfalls bei guter Verdauung oder in manchen krankhaften Fällen alkalisch.

Chemische Untersuchung. Weisse Bröckel können durch Eintragen in 1—2 ccm destillirtes Wasser in einem Reagenzglas, Zufügen einiger Tropfen Millon's Reagens und Erhitzen durch intensive Rothfärbung als Eiweiss nachgewiesen werden. Wenn dies weitaus die Hauptmasse ausmacht, bleiben sie als rothe derbe Klümpchen zusammen; sind viel Salze und Seifen dazwischen gewesen, so lösen sie sich und das Ganze pulvert auseinander. Starken Fettgehalt erkennt man hierbei öfter schon an Fettaugen auf der erhitzten Flüssigkeit. Unterm Mikroskop erkennt man diese Bröckchen an der feinkörnigen Masse als den Milchgerinnseln conforme Bildungen, bald mit sehr wenig, bald mit mehr Fettkügelchen zwischen der feinkörnigen Caseïnmasse, und diese Beschaffenheit unterscheidet sie deutlich von dem Mucin der hyalinen, streifigen, mit Schleimkörperchen durchsetzten Schleimbeimischungen des Stuhls. Wenn man durch chemische Manipulationen das Eiweiss der Stühle gewinnen will, so habe ich früher (K.-E. S. 61) gezeigt, dass die gebräuchliche Extraction mit verdünnter Salzsäure fast nichts leistet, mehr diejenige mit Alkalien. Die jetzt übliche N-Bestimmung weist häufig nur N-haltige Abscheidungen des Körpers nach, so, wie ich gezeigt habe, beim Brustkind, wo es desshalb bei geringer absoluter Menge einen um so höheren Procentsatz des Kothes bildet, je gründlicher auch die übrigen Nahrungsbestandtheile (bei älteren knapp genährten) Kindern ausgenutzt werden. Auch Praussnitz [7] findet wegen des grossen N-Gehaltes der Darmsecrete gerade bei leicht verdaulicher Reis-,

Fleisch-, Weizengebäcknahrung einen hohen N-Procentsatz im Koth. In den Kuhmilchstühlen wächst durch Caseïnreste die absolute N-Menge im Koth stark.

Zur Mikroskopisirung des Stuhls entnimmt man gleichmässigen Stühlen an beliebigen, ungleichmässigen an solchen Stellen, die man zu untersuchen wünscht, etwa stecknadelkopfgrosse Theilchen, die, wenn nicht schon selbst fast flüssig, mit etwas Wasser mittels der Präparirnadel gehörig verkleinert, zerrieben und ausgebreitet, dann mit dem Deckglas noch zu dünner Lage zerquetscht werden. Als Deckgläser dienen für häufigen sparsamen Gebrauch dünn gespaltene Glimmerplättchen. Man sieht bei etwa 300facher Vergrösserung das Eiweiss und wohl auch einen Theil der Salze als die schon beschriebene feinkörnige Masse, dazwischen das Fett als kleine, mittelgrosse, zeitweise auch grössere runde oder unregelmässigere Tropfen von dem bekannten Perlmutterglanz in weicher Umrandung. Zahlreiche eckigere Schollen glaube ich, wenn nicht als kaltgeronnenes, gewöhnlich als verseiftes Fett in Anspruch nehmen zu können, wie auch eine Spaltung mittels salzsauren Aethers lehrt. An ausgebildeten Krystallen findet man am häufigsten Tripelphosphate, seltener in normalen nicht stärker sauren Kuhmilchstühlen die nachher noch zu erwähnenden Nadeln von Fettsäuren und fettsauren Salzen. Zellen und geschrumpfte Reste davon, in normalen Stühlen spärlicher die schon beschriebenen fadigen, hyalinen Schleimstreifen mit eingelagerten Schleimzellen, hier und da Cholesterintafeln und in den dünnen hellen flüssigen Stellen schwimmend unzählige Bacillen vollenden das Bild des normalen Befundes.

Eine erste gelinde Abweichung davon bilden häufigere und breitere Schleimbänder in den Entleerungen bei Dyspepsie und beginnendem schleimigen Catarrh, darin auch Reste bestimmter unverdauter Substanzen. Von den Eiweissresten war schon die Rede. Die aus saurer Reaction und seifigem Glanz zu vermuthenden Fettstühle finden ihre Bestätigung in einer Ueberschwemmung des mikroskopischen Bildes mit kleineren und grösseren Fetttropfen, die in den schweren Fällen alles Andere verdecken, zu grossen perlmutterglänzenden Lachen zusammenfliessen oder ein breites zusammenhängendes Netzwerk bilden [1]). In anderer Form erscheint dieser vermehrte Fettabgang in der Form von Fettnadeln, zarten zugespitzten, in der Mitte relativ breiteren, bald kleineren, bald grösseren auch perlmutterglänzenden Krystallen, die grösseren gewöhnlich deutlich gekrümmt, grashalmähnlich. In dünneren und Randstellen des Präparats erscheinen sie deutlich, in dickeren in eigenthümlich scharfer Strichelschattirung an Stelle der sonstigen körnigen Grundlage des Stuhls. Ich glaube mich, wie auch Fr. Müller, überzeugt zu haben, dass, während die Fetttropfendiarrhöe auf einem ungenügenden Zutritt der fettspaltenden Säfte im Duodenum beruht, die Erscheinung der in Nadeln auftretenden Fettsäuren und fettsauren Salze durch eine ungenügende Fettaufnahme seitens der kranken Dünndarmepithelien und besonders der geschwellten Mesenterialdrüsen bedingt ist. Man kann eine unsichere, in Krystallen, Schollen und Seifen verborgene Fettmenge auch durch Behandeln der Stuhlprobe mit salzsaurem Aether (1 Gtt. Acid. mur. in einem Uhrglas mit Aether) auf dem Objectträger und Abdunstung des Aethers in zahlreichen Tropfen zur Anschauung

[1]) Mikroskopische Stuhlgangbilder finden sich in meinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 11. Aufl., S. 175 und 179. Mit Lugol (S. 176) behandelte Fett-Stärkestühle ergeben prachtvolle Bilder von goldglänzenden Fetttropfen mit blauer Stärke gemischt (vergl. S. 221).

bringen. Für chemische Bestimmung des Fettes habe ich früher als rasch förderliche praktische Methode angegeben, den Koth in kleinen Partikeln an dem Boden und unten an den Wänden eines Tiegels (mit Deckel) anzukleben, bei 100° zu trocknen bis zur Gewichtsconstanz und durch häufiges Uebergiessen mit Aether. Stehenlassen und Abgiessen das Fett zu entfernen. Für die Praxis wird es genügend genau; mit saurem Aether könnte man auch das gebundene Fett entfernen. Ganz genaues Resultat würde Extraction der Trockensubstanz im Soxhlet'schen Entfettungsapparat ergeben.

Wo in sauren Stühlen nicht ein abnormer Fettreichthum bemerkt wird, da kann Milchsäure, aus überschüssigem Zucker hervorgehend, als Ursache der sauren Reaction angenommen, wie mir scheint, auch durch Wasserextraction und Prüfung mit dem Uffelmann'schen Reagens nachgewiesen werden. Oder es findet sich als weitere Säurequelle bei mehligen Zusätzen zu der Kindernahrung ungenügend verdaute Stärke, welche durch Verreiben der Kothprobe mit Lugol'scher Lösung nachgewiesen wird, entweder schon für blosses Auge durch Schwarz- oder Schwarzblaufärbung von Theilen des Präparates oder erst durch Auftreten dieser unter dem Mikroskop an noch wohlgeformten oder auch zerbrochenen Stärkekörnchen oder in noch geringfügigerer Weise durch einen bläulichen oder nur violetten, rothen Hauch in einzelnen Stellen des mikroskopischen Bildes. Das Vorkommen dieser Stärkereaction deutet um so mehr auf ungenügende Stärkeverdauung, je höher entwickelt es auf der angegebenen Stufenleiter neben saurer Reaction, diarrhoischen Stühlen und mangelhaftem Gedeihen des Kindes sich zeigt, und es bedingt dann Verminderung oder Aussetzen des ungenügend verdauten Mehles. Carstens hat durch Kochen mit verdünnter Salzsäure das unverdaute Mehl im Stuhl invertirt und als Zucker quantitativ nachgewiesen. Für die Praxis, denke ich, kann man sich meine Methode genügen lassen.

Unmittelbar an der Form erkennt das Mikroskop im Stuhl das fächerige Pflanzenparenchym oder die oft noch quergestreifte Fleischfaser, wenn diese Dinge mit oder ohne Erlaubniss verabreicht werden, endlich die an Zahl, Masse und Bedeutung vorwiegendsten Formbestandtheile des Stuhles, die Bacterien. Zur Zahlbestimmung derselben ist Verdünnung des Stuhlgangs nöthig. Es werden 5 g frischen, eben abgesetzten Kothes in ausflambirter Reibeschale mit eben solchem Pistill und keimfreiem Wasser verrieben, in sterilem Messkolben auf 1 Liter aufgefüllt, kräftig durchgeschüttelt, davon wieder 20 ccm genommen und wieder auf 1 Liter aufgefüllt. Von dieser zweiten Verdünnung wird entweder ein Tropfen (von gut bestimmter Grösse) auf ein Deckglas ausgebreitet, angetrocknet und zum Färben, Untersuchen und Zählen der Bacterien benutzt, oder man nimmt 1,0 bezw. 0,5 und 0,1 ccm davon zur Verimpfung auf Agar-Agar- und Gelatineplatten (Hammerl). Da fand schon Eberle die auffallende, von Hammerl unter Praussnitz bestätigte Thatsache, dass durch Cultur nur 4—5 Proc. der gezählten Bacterien auf Gelatine, 10 Proc. auf Agar wachsen, was Hammerl [7] auch durch alle mögliche Abänderung der Nährböden (Mitverwenden von Kothextract) nicht ändern konnte, indess doch mehr auf Ungenügen der Nährböden, als beginnendes Absterben der meisten Kothbacterien, schieben will. Jedenfalls steht dieser Umstand der Erforschung der Darmbacterien als Krankheitsursache ebenso hindernd im Weg, wie derjenige, dass nach Macfayden, Nencki und Sieber, wie nach Jaworski die Dünndarmbacterien vielfach anders sind, als die des Kothes, und dass nach Lembke es scheint, als ob mit geänderter Kost neu zugeführte

Bacterien im unteren Darm vom Colonbacillus bald wieder überwuchert und verdrängt würden.

Bis zu dem Grade ist die Bacterienentwickelung im Darm von der Nahrungszufuhr unabhängig, dass, wie Eberle und Hammerl übereinstimmend finden, durch Verabreichung steriler Nahrung die Zahl der Pilze nicht im Mindesten vermindert wird. Nur die in der Umgebung des Menschen gewöhnlichen Saprophyten waren aus dem Stuhl verschwunden. Das würde der Sterilisirung wenigstens den beträchtlichen Nutzen zuerkennen, dass sie vor jenen accessorischen Schädigungen schützt. Allerdings haben wir durch Flügge (K.-E. S. 169) eine Anzahl lebenskräftiger Sporenbacillen kennen gelernt, die unberührt durch das gewöhnliche Erhitzen auf 100 und noch mehr Grad ihre schädliche Wirkung auf die Verdauung geltend machen können. Vielleicht könnte man sie auch durch Erhitzen des Darminhalts und Stuhles von den anderen befreien und nachweisen.

Eine besondere Art von Bacterien habe ich oft gefunden, theils in Reihen wachsende ovale Kokken, theils auch seltener einige Arten Bacillen, welche sich durch Jodlösung vordringlich dunkelbraun färben. Ich habe, wie auch Escherich, noch keine Cultur von ihnen gewinnen und so noch nichts über ihre Wirkung feststellen können; nur das, dass sie in Verdauungsstörungen manchmal in Unmassen da sind und mit der Besserung verschwinden. Escherich hat eine Unterscheidung besonderer Bacterien mittels der auf die Gramfärbung herauskommenden Weigert'schen Fibrinfärbung erzielt.

Farblösungen: 1. 5,0 Gentianaviolett mit 200 Aq. ½ Stunde gekocht und filtrirt, davon 8,5 Theile mit 1,5 einer Mischung von 11,0 Alcoh. absol. und 3,0 Anilinöl versetzt; 2. Jod-Jodkalilösung 1 : 2 : 60. Auf den dem Deckgläschen angetrockneten Stuhl lässt man Lösung 1 kurz einwirken, tupft mit Fliesspapier ab, giesst Nr. 2 darüber und tupft sofort wieder ab. Dann lässt man Anilin und Xylol darüber fliessen, solange es noch blau abläuft. Nun spült man mit Xylol, lässt trocknen und färbt mit concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung, die mit gleichen Theilen Alkohol verdünnt ist, nach. Alles geschieht möglichst rasch. Im normalen (Brustkind-)Koth sind die Colonbacillen blau, im pathologischen werden sie roth und die pathogenen Enteritiskokken, die Proteolyten u. dergl. blau.

Mit dieser Färbung konnte Escherich, wie auch wir neuerdings, in Fällen von fieberhafter, schleimig-eitrig-blutiger Enteritis einen Streptococcus nachweisen, der im Stuhl vielfach als Diplococcus, Diplostreptococcus, ferner in der Darmwand und im Blut wie in Secundäraffectionen der Niere, Lunge, Leber sich fand und als Ursache dieser wie der Darmkrankheiten genommen wurde, nachdem es auf mit Menschenblutserum bestrichenem Agar gelungen war, ihn zu züchten und damit Mäusen durch Fütterung eine tödtliche Darm- und Lungenentzündung beizubringen [16—18]. Ohne solche Beweise hatte schon

Booker ähnliche Organismen als Krankheitsursache angesprochen. Von den anderen (Darm-)Bacterien nimmt man an, dass, wenn sie in übermässiger und gefährlicherer Entwickelung eine schädliche, giftige Zersetzung des Darminhalts machen, sie die Ursache der gewöhnlichen Verdauungsstörungen der Säuglinge werden (Baginsky, Biedert, Flügge). Einen solchen Zustand kann man dann mikroskopisch manchmal in der Form feststellen, dass man in einem Tröpfchen diarrhoischen Stuhles an festen Formen so gut wie nichts entdeckt, als eine anscheinend reine Cultur von dicht gehäuften Bacterien.

Die wissenschaftliche Forschung wird sich mit den seither beschriebenen Dingen noch eingehender zu beschäftigen haben. Und dann können wir wohl immer bindendere Schlüsse aus der Stuhluntersuchung ziehen. Immerhin ist jetzt schon anzunehmen erlaubt, dass bei Kuhmilchstühlen saure Reaction auf eine mangelhafte Resorption irgend eines sie veranlassenden Stoffes schliessen lässt, in erster Linie auf solche des Fettes, aber auch des Zuckers, der Stärke, und eine Dyspepsie leichten Grades für diese Stoffe bedeutet, die, wenn stark ausgesprochen, hier auch der Eiweissresorption hinderlich ist, während die viel greller saure Reaction des Stuhles bei Muttermilchernährung, viel weniger schon bei einzelnen Rahmmischungen (vergl. S. 192 ff.), sich mit ausgezeichneter Ernährung verträgt. Alkalische Reaction mit gleichmässiger, weich-derber Beschaffenheit gehört den normalen, schwach stinkenden Stuhlgängen bei Kuhmilchernährung an. So schwankt diese auf einem ziemlich scharfen Grad zwischen saurer Dyspepsie bezw. Fettdiarrhöe und einer die erlaubte Grenze überschreitenden alkalischen Zersetzung einher. Denn darüber hinaus reagiren weiche, dünne, bröckelige, stark stinkende, schleimige und eitrige Kuhmilchstühle, zuweilen auch wässrige, gleichfalls alkalisch, und das ist als Folge verderblicher bacterieller Eiweisszersetzung aufzufassen. Auf dieser Einzwängung in einen engen Raum zwischen zwei gefährlichen Extremen beruht die Gefahr der künstlichen (Kuhmilch-)Ernährung.

II.

Die Entstehung und die Arten der Verdauungsstörungen der Kinder.

Diese müssen wir bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge zuerst auf dem im vorigen Abschnitt bezeichneten engen Gebiet untersuchen und möglichst in Zusammenhang mit dem Schicksal der Nährstoffe im Darm und der schliesslichen Beschaffenheit ihrer Reste in den Stuhlentleerungen zu

bringen trachten. Was darüber hinaus durch schädliche Aenderung der Nahrung vor dem Genuss, nachher durch zufälliges Mitführen von unmittelbar krankmachenden Stoffen oder Organismen, was durch Minderwerthigkeit oder sonstige üble Beeinflussung der Verdauungsorgane selbst hinzugethan wird, das spielt dem gegenüber die Rolle des Zufälligen oder der unterstützenden Hilfsursache. Nachdem ich zu der früher im Vordergrund gesehenen grösseren Menge des Caseïns in der Kuhmilch, die man schon vielfach durch Verdünnung ohne genügenden Erfolg hatte ausgleichen wollen, die ungünstige chemische Beschaffenheit und Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns gegenüber dem der Menschenmilch entdeckt hatte, da nahm ich zunächst den mechanischen Reiz der groben und lange unverdauten Kuhmilchgerinnsel auf die Darmwand als Ursache der Entzündung dieser an. Als unsere bacteriologischen Kenntnisse tiefer eindrangen, erkannte ich wohl und vereinigte mich schliesslich mit Escherich u. A., welche die Wirkung der Pilze in Milch und Darm als die feindliche Macht ansahen, darüber, dass jene unresorbirten Eiweissmassen den Heerd schädlicher Zersetzung und den Nährboden für Wucherung der Pilze lieferten. Ich sage mit Grund: „lieferten".

Wir haben oben schon gesehen, dass als widerstandsfähigstes Spaltungsproduct bei der Verdauung von dem Kuhcaseïn das Nucleïn übrig bleibt, wie zuerst Szontagh, dann Wroblewsky nachwiesen; und Blauberg [6], besonders aber Knöpfelmacher [9 u. 10] zeigten jetzt, dass verhältnissmässig sehr grosse Massen dieses „Paranucleïns" aus dem Kuhcaseïn, und zwar nur aus diesem, als Ueberrest bis in die Fäces gelangen. Knöpfelmacher glaubt nun, dass dieser gegen die Verdauung so widerstandsfähige Stoff ebenso unangreifbar für Bacterien sein und keinen Heerd für bacterielle Zersetzungen abgeben werde. Er neigt sich dann zu meiner ersten Annahme der mechanischen Reizwirkung des unverdauten Caseïns, und ich könnte persönlich nichts wider diese Anknüpfung an meine als Theilursache für Erkrankung noch festgehaltene (K.-E., 3. Aufl., S. 215) Anschauung haben. Wenn Knöpfelmacher in den auf diesen Reiz massenhaft erfolgenden eiweissreichen Darmabsonderungen sich die weiter von mir herbeigezogenen Zersetzungsprocesse abspielen lässt, so verlegt dies die Wirkung meines „schädlichen Nahrungsrestes" nur auf eine etwas complicirtere Unterlage, die ich (K.-E. S. 220) ebenfalls schon dafür ins Auge gefasst habe. Doch spielt zweifellos das Caseïn dabei auch seine Rolle. Auch Knöpfelmacher findet nur 6—11 bis höchstens 21 Proc. des Caseïnphosphors im Stuhlgang wieder, das Uebrige war also weder für die Verdauung, noch wohl auch für die Bacterien unangreifbar. Andererseits hat er in seiner knappsten Berechnung des Verhältnisses $\frac{N}{P}$ für die Nahrungsreste im Kuhmilchstuhl = 5,5—9,5, während dies Verhältniss für reines Paranucleïn = 5 ist. Es blieb also hier noch Raum für Untermischung auch von bis dahin unzersetzten eigentlichen Caseïnresten.

Dass aber von der Hauptmasse der N-haltigen Milchbestandtheile, dem Caseïn, besonders in leise oder stärker abnormen Fällen, beträchtliche Mengen

durch Zersetzung in Verlust gehen, davon kann man sich durch klinische Beobachtung fortwährend überzeugen. Von oft sehr erheblichen, in der Nahrung zugeführten N-haltigen Stoffen erscheint in dünnen, flüssigen oder schleimigen Entleerungen auffallend wenig wieder, ebenso wenig bleiben sie in dem nicht zu- oder abnehmenden Kindeskörper. Sie müssen durch Zersetzung verschwinden, indem sie, wie ich immer annahm, gasförmig in Verlust gehen oder, wie nach Ueberwindung des Stickstoffdeficits (K.-E. S. 100) für den normalen Säuglingsstoffwechsel es noch in den Bendix'schen Untersuchungen erscheinen konnte, als lösliche Zersetzungsproducte in den Körper aufgenommen und in dem Urin ausgeschieden werden. Diese Annahme erforderte bei dem gedeihenden Bendix'schen Kind (K.-E. S. 99, Nr. 13), schon eine Rechnung mit sehr grosser Zunahme und N-Menge derselben, beim Kind Nr. 14 aber (ebenda und S. 102) ergab sie einen so gewaltigen N-Verlust, dass dieser mir, während leider die Bestimmung des Urin-N durch Bendix hier fehlte, bereits wieder den dringenden Verdacht eines Stickstoffdeficits durch gasförmige Verluste erweckte (l. c. S. 102). Glänzende Bestätigung fand dieser Verdacht alsbald durch die nachkommenden Untersuchungen von Lange und Berend, die ich noch in einer „Nachschrift" berechnen und analysiren konnte (l. c. S. 251, 252) unter Bezifferung des durch Zersetzung völlig verloren gegangenen N auf nicht weniger als 0,1—0,3 g pro Kilo Körpergewicht bei einer Gesammtzufuhr von 0,3 bis 0,8 g N auf das Kilo. Dies pathologische Stickstoffdeficit beweist rückwärts wieder die wichtige Zersetzung des Nahrungseiweisses in krankhaften Fällen als Krankheitsursache. Und selbst meine hieran geschlossene Annahme, dass diese Zersetzung in Gase bis zur Bildung von reinem N gehen könne, hat alsbald experimentelle Bestätigung durch Schlossmann [11] gefunden.

Was ich immer behauptete, dass die „Ausnutzung im Darm", d. i. Nahrungszufuhr minus Fäces, kein Mass der wirklichen Verdauung und Anbildung sei, das ergab sich auch aus dessen Nachprüfung der Stärkeausnutzungsversuche von Carstens (s. o. S. 176), indem die Stärkemischung mit Koch'scher Bouillon und einmal Bac. lactis aërogenes, 1mal mit Bact. coli commune im Brutofen beigesetzt wurde. Da zeigte sich denn als Wirkung dieser normalen Darmbacterien, dass eine grosse Menge CO_2 aus der Stärke und freier N aus den Eiweisskörpern gebildet war. Das sind grelle Hinweise auf die Abwege des Stoffumsatzes im Darm, durch Bacterienwirkung, und gleicherweise, wie ich mir das nach dem Original schon notirt hatte, berechnet dann Schlossmann aus dem neuen und werthvollen vollständigen Stoffwechselversuch von Heubner-Rubner [12] an einem Brustkind, das sich nur gerade während des Versuchs nicht ganz normal entwickelt hatte, einen ähnlichen Verlust. Dieser betrug $^1/_6$ des zugeführten N, den Heubner für im Körper angesetzt hält, obwohl eine damit übereinstimmende Gewichtszunahme nicht erweislich war. Heubner erklärt dies mit Verbrennung einer zufällig genau entsprechenden Menge Körperfett, während von Schloss-

mann die Möglichkeit eines gasförmigen N-Verlustes und die Verbrennung der N-freien Theile des so zersetzten Eiweissmoleküls in Rechnung gestellt wird.

Mit dieser bacteriellen Zersetzung überschüssigen, der Verdauung und Aufsaugung nicht prompt anheimfallenden Eiweisses wird man also mindestens in dem schon etwas pathologischen Stoffwechsel, mit den mehr oder weniger schädigenden Producten der Zersetzung aber bei Erklärung der Krankheitsentstehung rechnen müssen. So spricht sich in seiner ausführlichen Mittheilung [10 S. 61] schliesslich noch Knöpfelmacher aus, dessen gründliche Untersuchungen der natürlichen Verdauungsergebnisse überhaupt für meine Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns und deren Einfluss auf die Störungen der Verdauung eine fast abschliessende Wichtigkeit haben. Wie das Eiweiss der Darmsecrete in die krankhaften Vorgänge mit hineingezogen werden kann, ist S. 179 entwickelt. So könnte in gegenseitig sich steigernder Ursache und Wirkung das Gift im Darminhalt erzeugt werden, das Czerny ausserhalb durch einfache Käseinfection nicht erhielt (K.-E. S. 220), während allerdings Köppen [39] jetzt auch damit zu positivem Ergebniss kam. Czerny's Schüler Keller entnimmt der klinischen Beobachtung, wie ich, dass „Ueberernährung mit Eiweiss schadet".

Als Ursache jener schädlichen Zersetzungen hat man in der grossen Masse der Verdauungsstörungen bis jetzt vergeblich etwas Anderes gesucht, als die gewöhnlichen Bacterien der Milch, des Darminhalts oder auch der landläufigen, in der Umgebung des Kindes vorkommenden Fäulnissorganismen, über deren Fähigkeit, unter günstigen Umständen krank zu machen, schon S. 178 gehandelt ist. Solche günstige Umstände sind diejenigen, welche schon in Zersetzung begriffene Nahrung in die Verdauungsorgane bringen, oder diejenigen, von denen wir vorher sprachen, welche einen nicht regelrecht verarbeiteten Rest im Darm erst der Zersetzung überantworten. Je nachdem diese von Escherich als ectogene und endogene Gährung unterschiedenen Zustände vorliegen, wird Beginn und Charakter der Erkrankung anders sein.

Die ectogene Gährung, bis zu dem Grad vorgeschritten, dass sie direct und unmittelbar krankmachend wirkt, ist die weitaus seltenere Krankheitsursache und beschränkt sich wohl auf ganz ungünstige Lebenslage, auf die heissen Tage und ganz besondere Verhältnisse. Letztere, von Flügge (K.-E. S. 169) aufgedeckt, sind wichtig, weil sie unter vorher unerkannten und falsch beurtheilten Umständen zum Ausbruch kommen: gerade in der für ganz unverfänglich gehaltenen, nach Soxhlet sterilisirten Milch, wenn in derselben zufällig die pathogenen peptonisirenden Dauerbacillen Nr. I, III und VII Flügge's (K.-E. S. 170) oder ähnliche vorhanden waren und nun in heisser Sommertemperatur weiter wucherten.

Wir werden später einen solchen scharfen Fall eigener Beobachtung beibringen, der, wie so mancher, der Nichtbeobachtung der Vorschrift des sofortigen Abkühlens und Kühlhaltens entsprang, die ich schon 1880 für die — auch in Einzelflaschenapparaten — gekochte Milch gegeben hatte.

Wenn ungenügend gekochte oder wieder inficirte, in halbsaurer Gährung befindliche Milch zum Genuss kommt, wo man es nur mit der vor gefährlicheren Pilzwucherungen schützenden Milchsäuregährung zu thun hat, muss man mit Escherich annehmen, dass die übermässig gebildete Milchsäure selbst krank macht, wozu als weiteres Zerfallsproduct der Kohlehydrate Ameisensäure, Essigsäure u. s. w. (Baginsky) kommen. Oder wir haben hier mit einem Uebergang zu der zweiten, häufigeren Form, der endogenen Gährung, zu thun, welche nach Resorption von Milchzucker und Milchsäure durch weiter mit eingeführte Zersetzungserreger zu Stande kommt und nun zu denselben Vorgängen führt, wie sie in jedem „schädlichen Nahrungsrest“ eintreten. Die endogene Gährung beginnt stets in den tieferen, milchsäurearmen Theilen des Darminhalts mit einem je nach den vorhandenen mitgebrachten und überwuchernden Bacterien sich ausbildenden Charakter. Durch die mit der Milch in Berührung kommenden Gefässe, Gegenstände, Finger, aus der Luft, im Mund gerathen sie in die Milch, mehr noch, erwarten im Magen und Darm schon die neukommende Nahrung, und wenn sie in überschüssigem Nährstoff zu abnormer Entwickelung gelangt sind, bilden sie das Milieu, das für längere Zeit für die nun krankhaften Zersetzungsvorgänge im Darmkanal bestimmend wird. Die normalen Vorgänge werden von den in den unteren Darmabschnitten entstehenden abnormen aufsteigend verdrängt, und nur wenn diesen durch entsprechende Massregeln neuer Nährstoff entzogen wird, kann, schneller, wenn es bald geschieht, sehr schwer, wenn erst nach langer Zeit und wenn zur abnormen Gährung schon stärkere Abnormitäten in die Magendarmschleimhaut gekommen sind, die richtige Verarbeitung der Nährstoffe und nach und nach der gewöhnliche unschädliche Grad von Darmzersetzung wieder eintreten. Die eingetretenen Schädigungen in den verdauenden und aufsaugenden Organen des Magendarmkanals selbst müssen natürlich die Menge der richtig zu verarbeitenden Nahrungsstoffe allmälig aufs Aeusserste beschränken, und wenn man nun den krankhaften Vorgängen nicht mit den unverdaut bleibenden Stoffen immer grössere Unterhaltsmittel zuführen will, muss man die gewaltige Einschränkung der Nahrungszufuhr eintreten lassen, die wir als nothwendig kennen lernen werden.

Wie in besonderen Fällen besondere pathogene Bacterien der Krankheit zu Grunde liegen können, ist S. 177 hervorgehoben bei Escherich's Streptokokkenenteritis. Immerhin zeigte sich jetzt uns in einem solchen

Fall stärkste Nahrungsreduction (künstliches Rahmgemenge 1 : 30) neben energischer Darmspülung prompt lebensrettend (Beob. III a).

Tavel glaubt, dass normale Strepptokokken des Darms durch Virulenzsteigerung zu solchen pathogenen werden können, Escherich hat sie im Centrifugenschlamm seiner Milch gefunden und glaubt, dass sie mit dieser in den Darm gelangen. Während er aber trotz diesen die Krankheit nicht für übertragbar hält, sehen Heubner und Finkelstein [34 und 35], welch letzterer in einer früheren Epidemie schon andere Bacterien als Erreger wahrscheinlich gemacht hatte, Contagion als regelmässige Ursache von Häufung schleimiger Darmcatarrhe und krankhaften Nichtgedeihens in ihrem Spitale an. Heubner hat auch nach meiner Erfahrung gewiss Recht, dass Säuglinge im Spital schwerer gesund heranwachsen und zu Zeiten gleichzeitiges Nichtgedeihen mehrerer eintritt. Indess bleiben sie bei vorsichtiger Ernährung auch bei Heubner zum Theil gerade von der schleimigen Enteritis frei und bieten nur das Bild einfacher Dyspepsie, anderntheils haben wir hier jene bei völlig abgesonderten Kindern auftreten sehen. Es muss also die Entstehung anders woher, als durch Contagion, z. B. aus der Luft (vgl. Bemerkungen zu Beob. XVIII), aus der Nahrung (Fehler der Milchproduction) auch hier offen gehalten werden.

Beobachtung IV. R. aus Metz, Mädchen von 6 Monaten, 1898 mit Keuchhusten in einem Zimmer mit eigener Wärterin, mit eigenem bei Ein- und Ausgang desinficirtem Zeug, weit von allen Andern. Es besteht unsere ungünstige Sommerperiode für die Kinder durch unbefriedigende Luft- und Viehfütterungsverhältnisse. Kind geht mit Darmcatarrh bei Nestle-Mehl zu, der unter vorsichtiger Verwendung von Strassburger Rahmgemenge (Milchanstalt von Vogel) in Gedeihen überging, als, vielleicht infolge zu schnellen Zusatzes von Milch (wiederholt auch wegen Fehlens der andern von hiesiger Milch), Dyspepsie, Abnahme und schliesslich schwere schleimige Enteritis (8 Stühle im Tag mit Temperatursteigerung) eintrat. Wasserdiät beseitigte diese, schliesslich aber ging das Kind bei mehrtägigem Versuch mit Voltmer'scher Milch an Fettdiarrhöe zu Grunde.

Wie hier bei uns, wenn nicht die Nahrung, nur Luftinfection die Ursache sein könnte, so hat auch Fischl bekanntlich die von ihm untersuchte Anstaltscholera eben den aus der Luft eingedrungenen Staphylo- und Streptokokken zugewiesen, die er in ihren Zutrittstellen, Lunge, Nabel u. s. w. durch Färben nachwies. Die heftigen Darmerscheinungen sieht er als toxische Wirkung an. Wo umgekehrt zu einer primären Darmaffection weitere Organerkrankungen treten, da sehen er wie Escherich [16 S. 3] und Heubner [21 S. 30], welche das Blut stets steril fanden, letztere gleichfalls als Giftwirkung an, während Czerny und Moser auf Grund ihrer Nachweise von Organismen im Blute jene als Folgen der Auswanderung von Pilzen aus dem kranken Darm auffassten. Escherich verlangt vor Allem den Nachweis der pathogenen Organismen im Darm mittels der oben gelehrten Durchforschung des Darminhalts, ehe anzunehmen ist, dass die Darmkrankheit und dann die Complicationen von solchen herrühren.

Complicationen treten wohl am häufigsten in der Lunge auf als Bronchitis, Hypostase, Pneumonie, in der Niere als Albuminurie, Nephritis, seltener in der Blase als bacterielle Cystitis durch Einwanderung per urethram, als Schwellung der Mesenterial- und anderer Drüsen, als Leberverfettung,

sehr häufig als Hautaffectionen, die — von den Entzündungen in der Umgegend des Anus abgesehen — sich in multiplen Abscessen und Phlegmonen äussern, als Peritonitis, endlich als Meningitis, häufiger nur als Hydrocephaloid. Dazu kommen eclamptische Krämpfe und besondere nervöse Störungen, die schwere Hirnleiden vortäuschen, ferner Tetanie, nervöse Athem- und Blasenstörungen, an denen wir Säuglinge zu Grunde gehen sahen, einmal durch Erstickung in tetanischer Spannung der Brustmuskulatur, einmal nach schwerer Urinverhaltung mit Krämpfen. Dass solche Complicationen in der Regel keine Folgen eines Weiterdringens der Bacterieninvasion sind, glaube ich unseren hiesigen Beobachtungen entnehmen zu können, wonach sie im Verlauf langwieriger Verdauungsstörungen kommen und heilen (Pneumonien, Abscesse, Phlegmonen u. s. w.), ohne ein Parallelgehen mit Zu- und Abnahme jener. Sie stellen Folgen zufälliger Einwirkungen vor, denen nur diese geschwächten Constitutionen mehr unterworfen sind, und über die man sie durch doppelt sorgfältige Pflege hinausbringen, schliesslich durch Besserung der Ernährung erhaben machen kann.

Ein ander Mal allerdings sah auch ich auf der Höhe der Verdauungsstörungen und offenbar von dabei entstehenden abnormen Verhältnissen der Gesammternährung und Producten des Stoffwechsels abhängige schwere Krankheitszustände entstehen.

Krankengeschichte V. Ein 3/4jähriges Kind verfiel beim Abgewöhnen von der zuletzt wenig ergiebigen Ammenbrust in Schwäche, in der Consultation finde ich es in einem Zustand, den der Hausarzt schon als Hydrocephalus diagnosticirt hatte, zumal die Grossmutter an Phthise gestorben, die Mutter schwächlich war und dies Kind rasch hinter zwei vorausgehenden bekommen hatte. Das Kind hatte wegen steten Erbrechens zuletzt nur eine concentrirte Eiermischung erhalten, doch weiter erbrochen, dann nicht mehr getrunken, 3 Tage keinen Stuhl, weit offene Augen, weite Pupillen, Coma, schnellen Puls statt Verlangsamung, was ebenso wie Fehlen des Fiebers gegen Meningitis spricht, Hautfalte bleibt stehen. Nachdem 40—50 ccm Milchmischung eingeflösst, wieder Erbrechen. Trotzdem nach 2 Stunden beim Spülen noch grosse Mengen Mageninhalt entleert. Ich liess sehr verdünnte Milchmischung geben, blieb bis zum nächsten Tag, um den Magen nochmals zu spülen — was später der intelligente Vater übernahm, da der College damit nicht zurecht kam. Körpergewicht 6355 g.

Zweiter Tag bis zum 9. März getrunken 310 ccm auf 6mal, viel tiefer Schlaf, was der Arzt als Hirnerscheinung ansieht. T. 38,0—37,8 i. ano (Temperatur etwas höher wegen besserer Nahrungsaufnahme und Vitalität), 3mal Erbrechen, 1mal so viel (40 ccm), dass die gerade genommene Nahrung nicht ausreicht, sondern von über 2 Stunden vorher noch dazu gekommen sein musste.

Bis zum 10. März 352 Milchmischung, dazwischen noch etwas Eiweisswasser, noch Erbrechen, besonders nach Eiweisswasser, Magenspülung ergibt wenig, Kind munterer, 2mal Oeffnung. Temperatur 37,6—38,2, Magenspülung etwas schwierig, bald nachher 2 Stunden dauernde heftige Krämpfe, Nachmittags nochmals schwächer.

Bis zum 12. März 350 Milchmischung, Temperatur 38,4—38,0, nachher unter 38.

„ „ 13. „ 480 „ „ „ 14. „ . 700 „ „ „ 15. „ ? „ „ „ 16. „ 520 „	Kopf bohrt noch in die Kissen, öfter leichte Zuckungen. Hausarzt hat 12. März Calomel gegeben. Am 13. und 14. wieder häufig Erbrechen; nun soll endlich die von mir verordnete Rahmmischung angewandt werden, insbesondere da sich zuletzt auch wieder Krämpfe einstellten. Gewicht 6375 g.

„ „ 17. März 86 Rahm : 344 Wasser, 18 Milchzucker.

Vom 17.—21. März durchschnittlich 101 Rahm, 404 Wasser, 20 Milchzucker. Nur noch hie und da Erbrechen. Das Kind blieb nun ziemlich wohl, nahm indess immer nur noch äusserst geringe Nahrungsmenge und war desshalb

am 24. April noch auf dem Gewicht von 6225 g. Jetzt wurde der Rahm nur 2 : 7 verdünnt und nach und nach 80 Milch zugesetzt, so dass das Kind, nachdem es am 14. April bei zu rascher Steigerung vorübergehend wieder zu erbrechen angefangen, neue Magenspülung nöthig hatte.

Vom 24. April bis 19. Mai bekam es in 25 Tagen durchschnittlich im Tag 184 Rahm, 174 Milch, 644 Wasser und 33 g Milchzucker, im Ganzen 902 ccm und war am 14. Mai auf 6575 g gestiegen. Es hatte nur noch 1mal bei einer grösseren Tagesportion von 1140 ccm wieder erbrochen, sonst aber doch allmählich mehr Appetit entwickelt und jetzt nach 2 Jahren ist es munter und kräftig.

Die schweren meningitisähnlichen Cerebralerscheinungen, welche lange Hausarzt und Eltern an keine Genesung mehr glauben liessen, entstammten offenbar der Verdauungsschwäche und den ungünstigen Producten aus der im Magen und Darm liegen bleibenden Nahrung und wichen nach der Spülung, aber dauernd erst der vorsichtigen Rahmgemengeernährung.

Ein ander Mal sah ich (vergl. Krankengeschichte Nr. XXXIII) bei einem äusserst schwierig zu ernährenden und schliesslich aus langsamem Gedeihen wieder zurückfallenden Kind im Verlauf von abnormen in dem etwas überlasteten Darm in der Form von Fettdiarrhöe stattfindenden Gährungen tetanische Erscheinungen mit Dysuria paradoxa (vielleicht Sphincterkrampf), eine enorme Urinverhaltung, die durch Katheterisirung mehrmals, aber aus Uebersehen doch ungenügend (Section) gehoben wurde und zum Tode führte.

Albu berichtet über eine, unserer ersten Beobachtung analoge, tödtliche Erkrankung bei einem älteren Individuum und führt die Apathie, Somnolenz, Delirien auf Resorption toxischer Stoffe von dem gestauten Inhalt des acut gelähmten Magens zurück; Galatti schiebt ein masernähnliches Exanthem, Oedem der Unterschenkel und Lähmung des Armes (vielleicht Hirnödem!) auf Darmtoxine bei einem 7monatlichen Kind mit unverdauten, dyspeptischen Stühlen. Diesen schweren toxischen Störungen ohne deutliche anatomische Läsionen stehen die häufigeren zur Seite, wo die Gifte starke

Gewebsschädigungen machen, so — genau wie bei der asiatischen Cholera — besonders in den Nieren. Dass aber auch wirklich bacterielle Secundäraffectionen vorkommen, in denen die Pilze durch entartete Stellen mit abgestossenem Epithel wandern, haben Escherich, Libmann und Hirsch [16—18] bei ihrer Streptokokkenenteritis ausser Zweifel gestellt. Und dass das Colonbacterium ein Krankheitserreger werden und so Krankheiten ausstreuen kann, hat früher schon Ernst Levy, haben dann wohl für eine Anzahl Kinder Czerny und Moser, für 18 Säuglinge, die an chronischen Darmleiden starben, Marfan und Maret nachgewiesen (9mal Bacterium coli allein, 4mal mit Streptokokken, 4mal letztere allein in den Organen in Zahl und Anordnung gefunden, dass sie als Krankheitserreger gelten müssen).

Eine interessante Studie über den Einfluss der Nahrungsverderbniss vor oder nach der Einlieferung der Milch ins Haus hat Cohn [29 b] unter Neumann in des letzteren Poliklinik gemacht. Plaut hatte bei Kindern mit Brechdurchfall die von diesen genossene Milch schon in der Verkaufsstelle stark zersetzt gefunden. Neumann und Cohn fanden nun bei 1167 Kindern keinen Unterschied in der Erkrankungshäufigkeit bei verschiedenem Milchbezug unter Gegenüberstellung der Verwendung von Stadt- und Landmilch. Dabei war die Reinheit der Stadtmilch derjenigen der Landmilch überlegen wie 81 : 53. Wenn trotzdem von Stadtmilchbeziehern 54,6 Proc., von Landmilchkindern 51,6 Proc. erkrankten, also kein Unterschied oder sogar ein kleiner zu Gunsten der letzteren sich herausstellte, so muss angenommen werden, dass das Mass der Milchzersetzung in der Haushaltung so viel grösser ist, dass es die Unterschiede vor der Anlieferung verwischt. Eine zweite Frage beantwortet Cohn dahin, dass die Saugflasche mit Röhre und Schlauch mit 62 Proc., die mit einfachem Saugstopfen mit 51 Proc. Erkrankung einherging. Das stimmt gleichfalls in auffallender Weise mit meiner Angabe (K.-E. S. 187) überein, dass der „Biberon" mit Röhrchen und Schlauch wegen schwerer Reinigung von Milchresten zwar zu verwerfen sei, dass aber der wider Erwarten geringe Schaden der hierin unvermeidlichen Pilzheerde zeigt, dass es öfter „selbst auf eine sehr grosse Handvoll Pilze nicht so sehr ankommt", wie auf die Gelegenheit zu Wucherung innerhalb des Darmkanals in einem schädlichen Nahrungsrest.

Was für uns die Hauptsache bei allen diesen Erörterungen, das ist der Löwenantheil, welcher bei der Krankheitsentstehung auf die Nahrung fällt. Auch die vorher erwähnten Secundäraffectionen sind auf die Ernährung zu beziehen, sei es dass eine Disposition des schlecht genährten Körpers die vorbereitende, sei es dass Gift aus dem zersetzten Darminhalt oder in demselben gewachsene Pilze die unmittelbare Ursache jener sind. Selbst seine

infectiösen Kokken lässt Escherich mit der Nahrung in den Körper eindringen. Es ist indess nicht zu leugnen, dass auch ausserhalb der Nahrung solche zutreten können, durch die Lungen und andere Pforten nach den Untersuchungen von Fischl, sogar, wie man annimmt, durch Berührung mit unsauberen Fingern, Windeln u. s. w. vom After aus (A. Jacobi 22, S. 396, Heubner, Finkelstein 34), jedenfalls auch, indem sie durch Luft und andere Dinge, Finger, Putzläppchen, Nuller, in den Mund, den Speichel und von da aus in den Darm gelangen. Das wird mindestens so oft vorkommen, als auch Brustkinder unter bestimmten Umständen (in Anstalten) und durch ungünstige Zufälle erkranken, nach Neumann und Cohn bei 13 Proc. von 240 angeblich reinen Brustkindern in den Sommermonaten mit 1 Todesfall. Bei künstlich Genährten ist es öfters zu erwarten, indem sie einer eingedrungenen und für Brustkinder vielleicht unwirksam bleibenden Menge in einem ungenügend verdauten Nahrungsrest Gelegenheit zur Vermehrung geben.

Also selbst hierfür kann schliesslich noch die Nahrung von Bedeutung sein, auf die wir in der ganzen Betrachtung der Entstehung der Krankheiten, der Entwickelung und Steigerung der einzelnen Krankheitsformen immer wieder gestossen sind. Sie mussten und müssen wir für Verbreitung und Heilung ebenso in den Vordergrund ziehen und, wenn irgendwelche, sind desshalb die Verdauungskrankheiten der Kinder fast ausschliesslich Object der Ernährungstherapie.

III.

Die Nahrung des kranken Kindes.

Die beste Nahrung für den kranken wie für den gesunden Säugling würde, wenige zu berührende Ausnahmefälle abgerechnet, die Muttermilch sein. Man hat desshalb vernünftigerweise stets gefragt, wie die anderen für kranke Säuglinge angewandten Dinge, zunächst die Kuhmilch, sich von jener unterscheiden und zum Ersatz der fehlenden oder ungenügenden Muttermilch eignen. Ich kann mir ein wenig darauf einbilden, den Process mit eröffnet zu haben, welcher der Muttermilch viel weniger Eiweiss (N-haltige Stoffe, Restkörper nach Abzug von Fett, Zucker und Salzen) zutheilt, als man bis Anfang der 70er Jahre that. Ich nahm damals für die Muttermilch nur noch wenig über 2 statt früher 3—4 Proc. in Anspruch und habe immer behauptet, dass empfindliche Kinder von dem 3—4 Proc. betragenden Eiweiss der Kuhmilch nur etwa 1 Proc. haben sollten und zu haben brauchten. Auf diesen Minimalsatz hat denn in merkwürdigem Anschluss an meine Be-

hauptung jener neuerdings von Heubner zum Abschluss gebrachte Proc.- auch die Muttermilch reducirt. Beiden Milchen ist dabei ihr 3,5—4 Proc. Fett, der Menschenmilch ihr 6,5 Proc., der Kuhmilch ihr 5 Proc. Zucker geblieben. Dann habe ich zuerst gezeigt und Langgaard u. v. A. haben bestätigt, wie bedeutungsvoll beim Menschen- und Kuhmilcheiweiss die Verschiedenheiten in der chemischen Natur, den Reactionen und dem Verhalten gegenüber dem Magensaft und der Verdauung überhaupt sind.

Neuerdings hat eine anscheinend praktisch wichtige Theilung des Milcheiweisses eine so vielseitige Untersuchung und Aufklärung erfahren, dass sie hier Berücksichtigung finden muss. Lehmann hat durch Thonplattenfiltrirung „gequollenes" (ein übrigens neuerdings wieder verworfener Begriff) Caseïn von einem zweiten in Lösung durchgehenden Stoff, dem Lactalbumin getrennt, und Schlossmann hat die beiden Stoffe durch Alaunfällung von einander scheiden gelehrt (K.-E. S. 82). Jetzt hat er in Ballonfiltern aus Pukall'scher Masse (Kgl. Porzellanmanuf. Berlin) so viel Filtrat mit dem gelösten Eiweiss gewinnen können, dass er an demselben Freiheit von Phosphor und sonstige Eigenschaften nachweisen konnte, welche es dem Serumalbumin sehr nähern. Ursprüngliche Unterschiede ergeben sich bei diesen Untersuchungen auch an den eigentlichen Caseïnen der beiden Milcharten. Aber als eine bedeutungsvolle Verschiedenheit in dem Eiweisskörper wäre nach diesen Untersuchungen der im Verhältniss zum Caseïn sehr grosse Gehalt an Lactalbumin in der Muttermilch anzusehen, welcher, auch dem Lab des Magens gegenüber gelöst bleibend, ein besonders leicht in den Körper gelangender Eiweisskörper wäre. Auf der anderen Seite ist neben diesem phosphorfreien Eiweisskörper ein solcher mit besonders viel organischem Phosphor: Nucleon, eine Art Phosphorfleischsäure von Siegfried in der Milch gefunden worden und zwar wieder in der Frauenmilch reichlich doppelt so viel, wie in der Kuhmilch.

Da nach Wittmark und Stocklasa der organische Phosphor leichter, als der anorganische, aufgenommen wird und die Muttermilch davon 0,197 in Nucleon und Lecithin in leicht verdaulicher Form enthält, andrerseits aber wieder in dem schwer verdaulichen Nucleïn der Kuhmilch die Hauptmenge des organischen Kuhmilchphosphors (0,255 von insgesammt 0,33 Promille) sich findet, so würde dies einen neuen Vorzug der Muttermilch vorstellen, auf den man jetzt bei Nährmittelconstructionen Rücksicht nehmen will. (Vergl. Knöpfelmacher 9, S. 65 ff., auch Hesse u. A.) Eine mit 2 Theilen Wasser verdünnte Kuhmilch würde nur noch 0,11, eine mit 3 Theilen verdünnte sogar nur 0,08 organischen Phosphor im Liter haben, wovon nach Knöpfelmacher noch einmal 6—12 Proc. im Paranucleïn des Stuhls wieder verloren gehen, während der Liter Muttermilch seine

),197 Phosphor insgesammt zur Resorption bringt. Eine beachtenswerthe Vermehrung und Verbesserung würde das Rahmfett mit seinem Lecithin in dem von mir an die Stelle der einfachen Kuhmilchverdünnung gesetzten Rahmgemenge auch in dieser Richtung bringen. Ob es nöthig ist, durch Mitverwendung ganzer Eier bei den Rahmmischungen den Lecithinphosphor des Eigelbs zu dem vielen Gesammtphosphor (0,33 organischem + 0,388 anorganischem) der Kuhmilch hinzu zu nehmen, werden wir bald an der Hand einer eigenen Beobachtung prüfen können. Dieselbe Beobachtung wird die Vermehrung des löslichen Eiweisses in der Kuhmilch, durch Zusatz eben von Hühnereiweiss, wie von anderen löslichen Eiweisskörpern ins Auge fassen.

Wir haben bis jetzt die merkwürdige Thatsache kennen gelernt, dass einmal ein phosphorfreier Eiweisskörper, das Lactalbumin, dann ein phosphorreicher, das Nucleon, neben dem Caseïn als Vorzug der Frauenmilch angesehen, dann das an organischem Phosphor reiche Nucleïn oder Paranucleïn als schwer verdauliches Abspaltungsproduct des Caseïns zu den Nachtheilen der Kuhmilch gerechnet wird. Dazu haben Camerer und Söldner [26] in einem Zusammenhang mit dem Milcheiweiss „unbekannte Stoffe" aufgedeckt, die weder Fett noch Lactose, aber auch kein an N vollwerthiges Eiweiss sind, wahrscheinlich an N ärmere oder davon freie Körper, die neben dem bekannten Eiweiss in besonders hohen, aber wie jenes mit der Lactationsdauer abnehmenden Procentsätzen nur in der Muttermilch vorkommen und als bedeutungsvoll für deren Nährkraft angesehen werden (vergl. K.-E. S. 81).

Diese Körper hängen auch insofern mit dem Eiweiss der Milch zusammen, dass sie bei der Dialyse der Milch mit jenem im Schlauch zurückbleiben, so dass der Dialyserückstand und das S. 187 erwähnte Rest-Eiweiss ziemlich den gleichen N-Gehalt, 10—13 Proc. gegenüber den 15—18 Proc. von gewöhnlichem Eiweiss, haben. Während wir also hier am Eiweiss eine hochatomige nicht dialysirbare Gruppe haften sehen, haben Camerer und Söldner in andern Versuchen in dem Menschenmilcheiweiss die Trennung nach Schlossmann bewerkstelligen können, wobei auf das Lactalbumin 35 Proc. des Gesammt-N kamen, schwankend aber zwischen 14 und 54 Proc. Wenn diese grossen Unterschiede schon auf eine durchgreifende Bedeutung des Albumingehalts für den Charakter der Muttermilch nicht schliessen lassen, so bringen weitere Versuche noch mehr Unsicherheit in unsere Anschauung über den Aufbau des Milcheiweisses: Eine Milch mit 0,161 (abzüglich des Extractiv-N = F-N = 0,047) ergibt: a) einfach ausgesalzen im Niederschlag 0,051 N, b) nach der Schlossmann'schen Methode 0,117, c) bei Filtration durch spanische Erde (ein kräftiges Klärmittel) 0,127, d) bei Behandeln nach Schlossmann und mit nachträglicher Filtration durch spanische Erde 0,161. Während also die Methode b vielleicht das Caseïn, d dies + Lactalbumin fällt, müssen a und c die Eiweisskörper in ganz anderer Weise auseinandergerissen haben und zwar c durch einfache Filtration. Das zeigt, dass wir noch nicht am Ende unserer Kenntnisse über das Milcheiweiss sind und auch die von E. Pfeiffer gelehrten

„Modificationen“ durch Auseinanderreissen von in demselben zusammenhängenden Gruppen noch nicht zu den abgethanen Dingen gehören.

Die weite Verschiedenheit des Menschen- von dem Kuhmilcheiweiss tritt in diesen Camerer'schen, wie in den Untersuchungen Schlossmann's als wichtigstes Ergebniss wieder zu Tage, schon bei der Caseïnalaunfällung des letzteren, die in der Menschenmilch ohne Zusatz von Kochsalz und Klärungsmitteln nicht gelingt. Ueber die Art, wie bei dem Ausgleich dieser Verschiedenheit durch Verdünnung der Kuhmilch Vermehrung des Fettes und Zusatz von Zucker mitzuwirken hat, sei noch auf S. 191/92 hingewiesen Am einfachsten ist der Ausfall des letztgenannten Milchbestandtheils zu ersetzen, indem in je 100 ccm Zusatzflüssigkeit 5—6 g (Milch-)Zucker aufgelöst werden. In wie weit auch durch pflanzliche Beimischungen, Mehle, die der verdünnten Kuhmilch abgehenden Kohlehydrate ergänzt werden können, ist wiederholt ins Auge gefasst: bei jüngeren wenig (Beob. III, VI, XII), bei älteren für beschränkte Zeit oder in beschränktem Masse, sogar in fast unersetzlicher Weise (s. Beob. IX, X, XI u. a.).

Ein anderes Bedenken bei pflanzlichen und sonstigen Ersatzmitteln der Muttermilch liegt im Salzgehalt oder dem Gehalt an anorganischen Substanzen. Bunge hatte einen stark überwiegenden Gehalt an Kali, wie er z. B. in den Vegetabilien sich findet, wegen Umsetzung mit Chlor und dadurch entstehender Verluste für gefährlich gehalten (vergl. K.-E. S. 65). Er selbst hat aber in der Menschenmilch das Natron: Kali : Chlor = 1 : 1,7 bis 2,13 : 1,46—1,69 angegeben, König u. A. haben ein für Natron noch ungünstigeres Verhältniss, während dies in der Kuhmilch nach Bunge = 1 : 1,6 : 1,5 ist. Sonach würde die Kuhmilch in dem Bunge'schen Sinne der Muttermilch nicht unterlegen sein. Bis jetzt tappen wir mit den Salzen immer noch im Dunkeln.

Cornelia Cath. de Lange [25] hat in ihrer Bestimmung der Mineralstoffe der Frauenmilch das Verhältniss Natron : Kali : Chlor = 1 : 0,68 : 0,72 gefunden, also in dieser Umkehrung erst wirklich einen Vorzug der Frauenmilch. Bei dieser völligen Unregelmässigkeit im Salzgehalt, welche Köppe [33] sogar für das Nützliche erklärt und welcher auch aus den Salzbestimmungen der Fäces durch Blauberg [6] keine Regel entgegenzusetzen ist, fehlt jeder Anhalt für eine bestimmte Forderung an den „Nährsalzgehalt“ einer Nahrung, wie sie z. B. der „vegetabilischen Milch“ zu Grunde gelegt ist. Nur die Menge der Salze im Allgemeinen und der einzelnen Arten muss der Anforderung entsprechen, was die Kuhmilch mit 0,75 Proc. selbst in dreifacher Verdünnung gegenüber einer Muttermilch mit 0,18—0,25 thun würde. Der wichtige Kalk ist in beiden gleichmässig vertreten, im Liter Kuhmilch zu 1,5—1,8 g. Da für das wachsende Kind täglich 0,32 g Kalk nöthig sein sollen, so würde ein Liter Kuhmilch selbst in vierfacher Verdünnung noch genug liefern. Mehl (Weizen) ist verhältnissmässig arm an Kalk (0,065 Proc. gegen 0,243 Proc. der Trockensubstanz der Frauenmilch und

1,51 Proc. derjenigen der Kuhmilch), und sein Verhältniss von Natron : Kali (= 1 : 10) ist das allerungünstigste in obigem Sinn. Doch bedarf gerade der Salzstoffwechsel in normalen wie pathologischen Fällen noch ausgedehnter Erforschung.

Was wir prüfen können und müssen, sind die Lieferung und das Verhalten der übrigen (organischen) Bestandtheile: deren Gesammtbedarf und den Einfluss der einzelnen Stoffe. Nehmen wir für den Gesammtbedarf wieder die Muttermilch als Muster und drücken wir ihn mit Rubner in Calorien aus, so finden wir durch Berechnung aus meinen Mittelzahlen für Brusternährung (K.-E. S. 96 u. 97) für den 1.—9. Mondesmonat auf das Kilo Körpergewicht 89—112—94—90—84—83—78—71—67 bei stetig guter Zunahme, nach den von mir (K.-E. S. 99) zusammengestellten wirklichen Beobachtungen in der 2., 20., 29., 34.—37., 50. Woche: 85—78—53—65—51 Calorien auf das Kilo Körpergewicht ebenfalls bei gutem Gedeihen, bei Kuhmilchernährung als Minimalbedarf in der 4., 6.—8., 28.—29. und 32.—35. Woche 69—81—89—128 Calorien. Diese Angaben finden wichtige Ergänzungen in den Ernährungstabellen dieser Arbeit, welche die für ein längeres Gedeihen nöthigen Calorien bei künstlicher (Kuh-)Milchernährung auf 88—94—121—136 Calorien festsetzen. Aus diesen Angaben erhellt, dass man eine wesentlich höhere Calorienzahl von künstlicher Ernährung als von Muttermilch für eine anhaltende gute Zunahme braucht, dass man aber doch zeitweise auch auf relativ geringe Mengen ersterer zurückgehen kann, wenn es erforderlich ist, ohne dem Kinde bedenkliche Entbehrungen aufzuerlegen. Rubner und Heubner [12] haben bei dem Kinde ihres Stoffwechselversuchs aus der 9.—12. (10.) Woche 76 Calorien pro Kilo Körpergewicht in täglich 608 g Milch gereicht und damit keine Zunahme erzielt, wahrscheinlich, weil das Kind an 4 von 8 Tagen, der ungewohnten Versuchsverhältnisse halber, eine gestörte Verdauung hatte. Vorher muss es bei seinem für die 10. Woche normalen Gewicht von 5 kg normal zugenommen haben [1]).

Haben wir so Anhaltspunkte für die Gesammtzufuhr, so wissen wir auch die Combinationen der einzelnen Stoffe der Muttermilch bereits zu beurtheilen, indem zu den mässigen Mengen leicht verdaulichen Eiweisses reiche Mengen von Fett (mit dem schon gewürdigten Lecithin) und Zucker in nöthiger Mischung treten; in dieser „wird das Fett neben den Kohlehydraten günstig resorbirt, während die Erhöhung einer bereits reichlichen Zufuhr von Kohlehydraten um das entsprechende Fettäquivalent zur unerträglichen

[1]) Leider wurde vor und nach dem Versuch die Nahrungszufuhr gar nicht, das Wachsthum nicht lang und eingehend genug bestimmt, was ich schon wiederholt als für solche Versuche unentbehrlich bezeichnet habe.

Last für den Darmkanal wird". (Rubner, v. Leyden's Handb. der Ernähr.-Ther. Bd. I S. 24.) Dies möge gegen den einseitigen Ersatz des fehlenden Kuhmilchfettes durch Zucker und für die Fettvermehrung mittels Rahmzusatzes gesagt sein, von der wir als weiteren Vortheil auch noch die Erleichterung der Caseïnverdauung bei der Krankenbehandlung schätzen lernen werden. (Vergl. K.-E. S. 189.)

Den Nutzen der Verbindung von anderen Eiweissarten mit dem Kuhcaseïn, dessgleichen vermehrter Beifügung organischen Phosphors und, was sonst beliebt, kann nur der praktische Versuch ergeben. Ich setze einen instructiven und vergleichenden Versuch mit der Hesse-Pfund'schen Eiweiss-Milchzucker- oder Ei-Milchzuckerbeimischung zum Rahmgemenge her. Die Eiweiss-Milchzuckerpulver sind mit Milchzucker verriebenes, bei niederer Temperatur getrocknetes Hühnereiweiss, enthaltend 0,2 g Eiweiss und 1,8 g Zucker, die anderen ebensolches ganzes Hühnerei, enthaltend 0,22 g Eiweiss, 0,17 g Fett, 2,0 g Zucker, hergestellt nach der Vorschrift von Hesse von der Molkerei Pfund in Dresden. In Vergleich damit wurde der Zusatz anderer löslicher Eiweissstoffe gestellt (Protogen, Nutrose, Milchsomatose) und können beliebige andere gestellt werden.

Beobachtung und Tabelle VI. Bösenthal, geboren am 1. Februar 1898. Frühgeburt. Wurde zuerst an der schwer pneumoniekranken, dann septisch inficirten Mutter genährt bis zum 5. Februar, dann neben der Brust überwiegend mit Milch- und Mehlmischung, endlich vom 12. Februar ab unter Absetzen von der versiegenden Brust mit Rahm-Milch-Eiweiss-Milchzuckermischung. Von der höchstens 90 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht bietenden täglichen Nahrung zwischen 5. und 12. Februar liess das Kind noch Reste übrig, von der minimalen Mehlzufuhr dabei (2,5 g) ging viel unverdaute, mit Lugol blau sich färbende Stärke in den Stuhl. Das Kind nahm ab, desshalb am 12. Februar Weglassen der Brust und Rahmmischung mit Eiweisspulver. (Hier folgt Tabelle VI auf S. 194.)

Bemerkenswerth ist hier wieder das Nichtverdauen einer ganz geringfügigen Mehlzusatzmenge in der frühesten Lebenszeit, vom 4.—8. Tage, verbunden mit starker Abnahme des Kindes, hernach das gute Vertragen des Rahms und der aus Versehen gegebenen grossen Fettmengen vom 17.—42. Tage, selbst der enormen vom 24.—31. Tage, wobei das Kind aussergewöhnlich gut gedieh mit so fettreichen und sauren Stuhlgängen, wie sie sonst nur bei Muttermilchnahrung mit guter Entwickelung der Säuglinge vereinbar sind, bei reiner Kuhmilchnahrung nie. Das spräche für den Nutzen der Beimischung des Albumins zu jener Rahmmischung; d. h. der ganze Weiterverlauf wäre gegen die Bedeutung eines bestimmten, sondern nur für die Wichtigkeit der Anwesenheit eines löslichen Eiweisskörpers überhaupt zu deuten, da es mit Protogen, Nutrose, Milchsomatose ebenso zufriedenstellend wie mit Eieralbumin bei gleichen Fettstühlen ging.

Diese Löslichkeit könnte die leichtere Aufnahme eines guten Bruchtheils (ca. 1/4) des ganzen gelieferten Eiweisses zur Folge gehabt haben; anderntheils würde das lösliche Eiweiss nach meiner früher schon geäusserten Annahme dadurch, dass es durch den Magen durch in Lösung bleibt, das Fett in dauerhafterer Emulsion und so für die Aufnahme geschickter erhalten. Aber so wie bei Muttermilch ging es doch nicht!

Denn unbegrenzte Dauer hatte die Herrlichkeit mit der grossen Fettzufuhr auch in diesem Falle nicht. Am 84. Tage begann plötzlich eine bald reissende Abnahme mit den Erscheinungen wirklicher, krankhafter Fettdiarrhöe, ohne dass an der seither gut bekommenden Nahrung etwas geändert worden war. Und nun war es wiederum gleichgiltig, ob man den zugesetzten löslichen Eiweisskörper als Milchsomatose oder als Ei-Milchzuckerpulver gab. Die vermehrten, enorm fettreichen, dünnflüssigen und schleimigen, sauren Stuhlgänge gingen mit starkem Verfall des Kindes weiter, bis am 89. Tage bei einem Gewicht von nur 3295 g (gegen 3615 g am 84. Tag) eine sehr starke Fettreduction der Nahrung auf 1,37 Proc., am 90. Tag sogar auf 1 Proc. einen Stillstand brachte. Die Stühle wurden seltener und gut und bemerkenswertherweise alkalisch. Das Kind gewann jetzt bei der geringen Nahrung von 82 Calorien pro 1 kg Körpergewicht, was es vorher bei der grossen Calorienmenge verloren hatte. Es muss also auch bei der Fettzufuhr selbst unter günstigen Umständen im Auge behalten werden, dass auf die Dauer das Ueberschreiten eines bestimmten Masses schädlich werden kann. Das Kind trug eine noch lange sich zeigende Gesundheitsschädigung davon.

Zuzufügen ist hier noch, dass auch in Bezug auf das Fett die Kuhmilch sich ungünstig von der Muttermilch abhebt; wenn auch nicht so sehr, wie beim Caseïn. Nach meinen Beobachtungen liegt das nicht, wie man öfter angibt, in einem grösseren Durchmesser der Milchkörperchen der Kuhmilch begründet, sondern in einer anderen chemischen Beschaffenheit des Kuhmilchfettes selbst (K.-E. S. 72). Gerade nicht für die Nothwendigkeit einer Vermehrung des organischen Phosphors sprechen die Perioden vom 49.—55. und vom 58.—71. Tage, wo zur Heranziehung desselben im Eigelb in den Zusatzpulvern das ganze Ei gegeben wurde. Alle anderen, die Eiweiss-, die Protogen- und gerade auch die Nutrose- und Milchsomatoseperioden, in welch letzteren nur löslich gemachtes Caseïn figurirt, übertreffen sogar die Gesammteiperioden.

Auffallend sind die grossen Nährwerthe (Calorien), die zugeführt werden, und die auch hier die Nutzlosigkeit übermässiger Nahrungszufuhr beweisen durch den nicht mehr entsprechend grossen Ansatz. Wir haben trotz der mächtigen Begünstigung, welche in der vorausgegangenen Abnahme für den Ansatz liegt, vom 11.—72. Tage nur einen Zuwachs von 1115 g, d. i. 18 g im Tag gegen den fast doppelten Satz, welchen Muttermilch, wie wir oben sahen, mit nur oder nicht 2/3 der hier gegebenen Calorien erreicht. Hinter dieser bleibt also auch die Albumin-Rahmmischung

Tabelle VI

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergewicht		
				bis zum nächsten Termin			
		In Tagen	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.
(1./2.)	2590	—	—	Brust.	—	—	—
4 Tage (5./2.)	2615	4	6	Siehe einleitende Bemerkungen S. 192.	—	—	—
11 Tage (12./2.)	2290	7	—46	50 Rahm, 125 Milch, 375 Wasser, 5 Rohrzucker, 8 Eiweiss-Milchzuckerpulver.	3 2	4,1	100
16 Tage (17./2.)	2320	5	6	150 Rahm, 350 Wasser, 10 Eiweiss-Milchzuckerpulver.	3,1	8,3	134
23 Tage (24./2.)	2505	7	26	200 Rahm, 300 Wasser, 10 Eiweiss-Milchzuckerpulver.	3,5	10,2	154
30 Tage (3./3.)	2795	7	41	200 Rahm, 300 Wasser, 2 Protogen, 18 Milchzucker.	3,1	9,5	143
38 Tage (11./3.)	2900	—	—	240 Rahm, 360 Wasser, 2,5 Protogen, 22 Milchzucker.			
41 Tage 14./3.	3015	11	20	240 Rahm, 360 Wasser, 2,5 Nutrose, 22 Milchzucker.	3,1	7,6	128
49 Tage (22./3.)	3145	8	16	240 Rahm, 360 Wasser, 12 Ei-Milchzuckerpulver.	3,4	7,9	133
55 Tage (28./3.)	3205	6	10	260 Rahm, 390 Wasser, 13 Eiweiss-Milchzuckerpulver.	3,6	7,7	132
58 Tage (83./3.)	3280	3	25	Dasselbe mit 12 Ei-Milchzuckerpulver.	3,6	8,2	137

zu S. 192.

Stuhlgänge bis zum nächsten Termin				Bemerkungen
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
—	—	—	—	
0—3	Sauer oder neutral, zuletzt alkal.	Weich-dickbreiig geformt. Anfangs grün.	Anfangs viel Fett, immer Stärke darin.	
2—4	Theils alkalisch, theils sauer.	Dickbreiig geformt.	Kleine Fetttropfen, ziemlich viel.	
3—5	Sauer.	Weich-dünnbreiig, gelb, ältere grün angelaufen.	Viel Fettnadeln, auch Tropfen und Lachen.	Der Rahm enthielt bis zum 13./3. im Mittel 12,8 % Fett, danach die Mischung vom 17./2. ab 3,8%, vom 24./2. ab 5,1%.
2—3	Stark sauer.	Weich-dünnbreiig, ältere grün, jüngere gelb.	Sehr viel Fettnadeln, Tropfen und Lachen.	
2—4 —5 —3	Stark sauer.	Weichbreiig, meist gelb.	Viel, bezw. ungeheuer viel Fettnadeln; viel, bezw. massenhaft Fetttropfen und Lachen.	
3—2 —1	Sauer.	Weich-dickbreiig gelb.	Viel Fettnadeln und Tropfen.	
2—3 —4 —1 —2	Schwach sauer.	Weich- und dickbreiig; zeitweise grün angelaufen.	Meist viel Fetttropfen bis Lachen, auch Nadeln.	Rahm vom 14./3. bis 4./4. hatte im Mittel 9,5% Fett, die Mischung 3,5%.
1—2 —4 —5	Sauer.	Weich- und dickbreiig.	Ziemlich viel Fetttropfen und auch Lachen.	
3	Neutral und sauer.	Weichbreiig.	Viel Fettnadeln oder Tropfen und Nadeln.	
3—4 —5	Sauer.	Weich-dick- und dünnbreiig.	Sehr viel Fetttropfen u. Nadeln.	

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergewicht		
				bis zum nächsten Termin			
		In Tagen	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.
63 Tage (5./4.)	3335	5	11	650 ccm Mischung von Rahm, Magermilch, Wasser u. 13 Ei-Milchzuckerpulver mit 1,8 % Eiweiss, 4 % Fett und 6 % Milchzucker.	3,5	7,8	134
71 Tage (13./4.)	3405	8	9	Mischung von gleichem Gehalt mit 3 Milchsomatose und Milchzucker statt Ei-Milchzuckerpulver.	3,4	7,6	131
84 Tage (26./4.)	3615	13	16	Noch Mischung von 4 % Fett mit 1. Milchsomatose 2 Tage, dann 2. Ei-Milchzuckerpulver.	3,0	7,4	124
86 Tage (29./4.)	3510	2	—52				
87 Tage (28./4.)	3425	1	—85	Rahmmischung mit Ei-Milchzuckerpulver und nur 2,5 % Fett in 700 ccm.	3,8	5,3	118
88 Tage (30./4.)	3295	1	—130	Milch und Ei-Milchzuckerpulver in 700 ccm mit 1,37 % Fett.	3,8	2,3	92
90 Tage (2./5.)	3295	2	± 0	230 Milch, 420 Wasser, 3 Milchsomatose, 25 Milchzucker (1 % Fett).	3,8	2,12	82.7

Stuhlgänge bis zum nächsten Termin				Bemerkungen
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
2—3	Sauer.	Gelb, dünn-, weichbreiig und weich-dickbreiig, einzelne Entleerungen grünlich.	Fettnadeln, Fetttropfen u. Lachen, meist sehr viel.	Nach täglicher Bestimmung des Rahmfettes wurde die Mischung der vorn angegebenen Bestandtheile täglich auf die dort beigefügte Zusammensetzung berechnet und hergestellt.
1—2 —3	Sauer.	Weich- u. weichdickbreiig, selten dünn, meist sehr schön gelb.	Ziemlich viel Fettnadeln und gewöhnl. kleinere Fetttropfen.	Hier für das fehlende Fett des Eigelbs in den Ei-Milchzuckerpulvern mehr Rahmfett.
4—6 —3	Stark sauer.	Weichbreiig, dünnbreiig, flüssig.	Fetttropfen bis Lachen. Zuletzt fast nur Fett.	Hier wurde die normale Verdauung plötzlich durch Fettdiarrhöe abgelöst.
6	Stark sauer.	Dünnflüssig, sehr stoffarm. Die letzten mehr weichbreiig mit etwas Schleim, grün. Sehr wenig feste Substanz.	Sehr viel Fetttropfen verschiedener Grösse. Keine Lachen, wenig Nadeln.	
4	Stark sauer.	Dünn-weichbreiig und dünnflüssig, dünnbreiig grün, flockig, etwas mehr Substanz im Stuhl, doch noch wenig.	Fetttropfen verschiedener Grösse. Schleim.	
2	Sauer und schwach alkalisch.	1. Weichbreiig u. weich-dickbreiig, theilweise grün, stoffreicher.	Mässige Mengen Fettnadeln und Tropfen, etwas Schleim.	
		2. fast dickbreiig, weichbreiig, reichlich. Im 2. Stuhl weisse Bröckelchen, mit Millon roth.	Weniger Fett, keine grösseren Tropfen mehr.	

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergewicht		
				bis zum nächsten Termin			
		In Tagen	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.
92 Tage (4./5.)	3320	2	+ 12	Rahmmischung 700 ccm mit 3 Milchsomatose, 25 Milchzucker. Darin 1,5% Fett.	3,7	3.13	82
96 Tage (8./5.)	3425	4	+ 26	Rahmmischung mit 3 Milchsomatose, 25 Milchzucker. Darin 2% Fett.	—	—	—

weit zurück. Das Plus des Stoffes geht auch hier unter in den Ausgaben für vermehrte Verdauungsarbeit bei der schwerer verdaulichen Nahrung. Ich verweise hierüber wieder auf meine Ausführungen in der K.-E. S. 101. Mit wie viel weniger man nicht viel weniger oder auch noch mehr erzielt, ist ebenda S. 97 und 99 und hier in unseren Tabellen II, III, VII, IX, XXIX zu ersehen.

Wir entnehmen also der Beobachtung des nur anfangs kurz dyspeptischen Kindes als Grundsatz für die Behandlung Kranker neben dem möglichen Nutzen mässiger Mengen von löslichem Eiweiss und mit der Nutzlosigkeit zu grosser Nahrungsmengen die Zweckmässigkeit der Nahrungsbeschränkung, endlich die verhältnissmässige Unschädlichkeit des Fettes im Darm, in welchem dies eine vor Fäulniss sichernde saure Reaction lange erhält.

Auch das führt zu der von mir eingeführten Nahrungsverbesserung, von der wir bald gute Erfolge bei mancherlei Arten von Verdauungsstörungen sehen werden, der Anreicherung der Milchmischungen mit Fett durch Rahmzusatz. Seit Jahrzehnten sind hierfür erprobt die 5 Stufen meines natürlichen und die 14 Stufen des künstlichen Rahmgemenges (Rahmconserve)[1]) mit steigendem Fett- und Caseïngehalt. Vergl. K.-E. S. 190 und 194. Indess gibt, wie Dr. Gernsheim in meinem Laboratorium gefunden hat, die Rahmgewinnung von stehender Milch doch erhebliche Verschiedenheiten im Fettgehalt.

Der Wunsch, einen Rahm von bestimmtem Gehalt, und der zweite,

---

[1]) Hergestellt von Pizzala in Zwingenberg (Grossh. Hessen) und auch von Drenckhan in Stendorf in Holstein.

Stuhlgänge				Bemerkungen
bis zum nächsten Termin				
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
1—3 —2	Alkalisch schwach, sauer.	Dickbreiig, weich-dickbreiig, weichbreiig, schön gleichmässig gelb.	Kein Fett mehr. Viel Nadeln. Einzelne Tropfen. Weniger Nadeln, mässig Fetttropfen. Schollen. Kaum einzelne Fettnadeln.	
—	—	—	—	

ihn frisch, nicht erst nach längerem Stehen zu haben, rechtfertigen eine fabrikmässige Herstellung der Rahmgemenge mit Centrifuge durch Grossproducenten, welche einen solchen Rahm und die von mir vorgeschriebenen Mischungen leicht, reinlich und gewöhnlich sterilisirt herstellen. Das Verfahren ist jedem frei zugänglich, die Erzeuger aber, die unter meiner Controle und Anweisung meiner Beauftragten (W. Schneider, Milchkuranstalt in Mainz, Th. Timpe, Magdeburg) die Herstellung unternehmen, vertreiben ihre Präparate unter einer das bezeugenden Etiquette. Ich lehne selbst, principiell hier, wie sonst, jeden materiellen Vortheil ab, nur eine kleine Abgabe davon ist einem gemeinnützigen Verein [1]) zugewiesen, der principielle, in der K.-E. S. 37—40 angegebene Ziele zur Minderung der Kindersterblichkeit verfolgt.

Das Princip dieser Fabrication, 12½procentigen Rahm und Magermilch neben Vollmilch zu erzeugen für freie Mischung mit Wasser und Zusätzen in jedem beliebigen Verhältniss, das neuerdings wieder in mir erfreulicher Weise H. Neumann [29] unter gleichzeitiger Empfehlung meines alten Rahmgemenges gebilligt hat, scheint mir den Betrieb zur geeigneten Grundlage einer jeden rationellen Modification zu machen, welche die Ernährung des gesunden und kranken Kindes verlangt. Als eine solche Grundlage können zunächst die vorgenannten und in diesem Betrieb nachgebildeten 5 Stufen meines natürlichen Rahmgemenges dienen, es kann aber auch jede nöthig werdende Aenderung, in der mehr oder weniger Rahm oder Magermilch genommen, beliebig viel Zucker oder andere Kohlehydrate (Kindermehle, Maltosen etc.) beigemischt, ein Theil des Wassers durch gewöhnliche oder besonders präparirte Molke ersetzt (Kehrer, Backhaus, Monti), der Mischung alle löslichen Eiweisse, von denen vorher schon die Rede

[1]) Verein für gemeinnützigen Grunderwerb, Leiter Prof. Flegler in Bensheim a. d. Bergstrasse, Grossh. Hessen.

war (Hühnereier, Eiweiss- und Ei-Milchzuckerpulver, Protogen, Somatose, Nutrose, Milchsomatose u. a.), zugefügt werden. Wenn der Arzt sich mit den Leitern solcher Anstalten entsprechend verständigt, so kann er einfach, wie bei einer Arzneiverordnung, die Zusammensetzung der Nahrung verschreiben, ganz so, wie wir das im Hagenauer Spital im Kleinen seit zwei Decennien bei Ausführung unserer individualisirenden Behandlung der Säuglingserkrankungen thun und wie am Anfang des nächsten Abschnittes kurz beschrieben wird. Damit kommt man auf das heraus, was in Amerika Rotch seit einigen Jahren in seinen Milchlaboratorien in grossartigem Massstab bietet.

Dass von dieser individualisirenden Production Gärtner mit seiner „Fettmilch" nach der Seite der Schablone abweicht, habe ich von vornherein für eine Verschlechterung meines Rahmgemenges erklärt. Auch ist sie dem freien Verkehr durch Patentirung entzogen, wie die Backhaus'sche Milch, welche ein Rahmgemenge unter Mitverwendung von Molke ist, in welcher durch Trypsin verdautes, hitzebeständiges Eiweiss sich befindet. Vor Erhitzung bewahrt werden muss dagegen die sonst ähnliche Monti'sche Molkenmischung mit Milch statt Rahm. Während hier das lösliche, Hitze nicht vertragende Proteïn wieder eine Rolle spielt, vernichten wir gerade durch Hitze in unserer gewöhnlichen Milchbehandlung jene Löslichkeit. Nichtsdestoweniger erzielt man mit stark erhitzter, dauersterilisirter Milch oft hervorstechende Erfolge, während man allerdings in anderen Fällen mangelhafte Ernährung und Förster-Barlow'sche Krankheit danach zu sehen glaubte.

Dass man suchen sollte, sich von dieser Nothwendigkeit des Erhitzens zu befreien zu Gunsten einer von Krankheitskeimen freien, aseptisch gewonnenen rohen Milch, und wie man zu dieser gelangen könne, habe ich in meinem Braunschweiger Referat [41] auseinandergesetzt. Ebenda habe ich auch den seit langem (K.-E. 1.—3. Aufl.) geäusserten Gedanken ausgeführt, dass eigene grossartige Anstalten für wissenschaftliche Ernährung nöthig seien, um die Arten der besten Erzeugung von Milch und anderen Nährmitteln für Kinder und auch für Erwachsene zu erforschen und auszubilden und deren einfachste und erfolgreichste Verwendung bei Kranken festzustellen. In einer Abhandlung über Ernährungstherapie scheint es mir angemessen, den Plan dieser „Versuchsanstalten für wissenschaftliche Ernährung" mit Nachdruck hervorzuheben, auf den ich, wenn Musse und Gesundheit mir mehr als in letzter Zeit es erlauben, zurückzukommen hoffe.

IV.

Das praktische Vorgehen beim kranken Kinde.

In allen bedenklichen Lagen gestörter Ernährung muss man, wie es bei uns im Spital behufs wissenschaftlicher Beobachtung alte Uebung ist, das Kind täglich wägen, sehen, nöthigenfalls untersuchen (Mund, After, Lunge, auch Urin etc.) und eventuell die Temperatur bestimmen, des Weiteren tägliche makro- und mikroskopische Untersuchung der Stühle vornehmen, wie wir sie oben beschrieben haben. Zu dem Zweck werden sie von einer bestimmten Stunde des einen bis zu der des anderen Tages in den Windeln in der Reihenfolge des Eintritts aufbewahrt, was auch im Privathause leicht durchzusetzen ist. Alle Ergebnisse werden unterm Datum des 2. Tages für die abgelaufenen 24 Stunden notirt; die Wägung natürlich stets zur gleichen Stunde vor dem Trinken vorgenommen (K.-E. S. 123). Von der Nahrung des letzten Tages müssen dann noch eine oder auch zwei, je nach den Verhältnissen der Privatpraxis, Trinkportionen vorhanden sein, damit man Zeit für die neue, eventuell abgeänderte Anfertigung des nächsten Tagesquantums hat. Bei grösseren Entfernungen in der Privatpraxis kann man auch manchmal erst für den nächsten Tag eine auf volle, auch mikroskopische Untersuchung des Stuhls begründete Neubestimmung machen. Dann gibt man eine nach Kenntniss der Sachlage jedenfalls möglichst unschädliche und schwache Nahrungsmischung einstweilen an, oder man macht im voraus für Fälle, wo man nicht selbst rechtzeitig da sein kann, Eventualbestimmungen für das oder jenes Befinden des Kindes, Zahl und Aussehen der Stuhlgänge. In solchen Fällen kann ein Arzt, der das Kind einmal kennt und die Mutter auf Weiterbeobachtung und Meldung, nebst Einsendung von Stuhlgängen zur Untersuchung (s. S. 169) instruirt hat, brieflich weit besser behandeln, als einer, der täglich ein- oder zweimal hingeht, ohne jene Beobachtungen zu machen. Die Zusammensetzung der Nahrung wird genau für 24 Stunden aufgeschrieben in der Weise, wie es aus unseren beigegebenen Krankengeschichten und Tabellen hervorgeht. Man rechnet für 24 Stunden auf das Kilogramm Kind 150—200 ccm Volum, erstes wenn Verdauung und Appetit sehr schwach sind, das Kind nicht Alles trinkt oder erbricht, oder auch wenn es sehr concentrirte Nahrung verträgt. Wenn Appetit gross und für Erbrechen keinerlei Besorgniss vorhanden, habe ich auch über jenen Spielraum mit — gewöhnlich etwas stärker — verdünnten Mischungen erheblich hinausgehen sehen und mit längerem guten Erfolg. Schliesslich soll man wieder in die angegebenen Grenzen zurückkommen. Die Richtigkeit derselben beweist unsere langjährige Beobachtung darüber, dass die Kinder zufrieden damit sind und Alles auftrinken. Reste,

wie man in anderen Krankengeschichten liest, gibt es bei unseren Nahrungsanordnungen nicht — oder dieselben sind ein Zeichen einer eintretenden Störung, die zu besonderem Einschreiten auffordert. Aber sogar weitaus die meisten Störungen verlaufen ohne Reste und können durch Aenderung der Mischung unter Beibehaltung des Volums ausgeglichen werden. Die Volum entfernt sich nicht wesentlich von dem Durchschnitt einer vernünftigen Ernährung, und ich will einmal sehen, ob der im Absterben begriffene Einwand, meine Verdünnungen belasteten das Kind mit Flüssigkeit, sich bald ganz in sein Nichts auflöst. *Die feste Substanz auf das für schwache Verdauung erträgliche Mass innerhalb einer normalen Flüssigkeitsmenge einzuschränken, das ist die Absicht der Verdünnung.*

Im Grossen und Ganzen gelten die gegebenen Regeln auch für eine nicht bereits aufs Aeusserste compromittirte Ernährung und unmittelbar bedenkliche Erkrankung. Nur braucht man da den ganzen Beobachtungs- (einschliesslich Wägung) und Behandlungsapparat nicht täglich, sondern nur alle 2—3—5—8 Tage anzuwenden nach Lage der Sache und praktischem Takt. Die gut belehrten Angehörigen haben den Behandelnden dann bei inzwischen eintretender Unregelmässigkeit aufmerksam zu machen.

Noch einfacher wird sich zunächst das ärztliche Verhalten gestalten bei frischeren Störungen mit noch anscheinend vorübergehendem Charakter. Hier wird die Generalregel, dass die Ernährung des kranken Kindes auf das geringste eben noch vertragene Mass herabgesetzt werden muss, einmal einfach aus der Faust zur Anwendung gebracht werden, indem eine wesentlich stärkere Verdünnung der künstlichen Nahrung und eine Regelung und Beschränkung der Brust- wie Flaschenernährung ins Werk gesetzt wird. Auf Verdünnung mit gleichen Theilen bei seither unverdünnter, auf solche mit 2, 3, selbst 4 Theilen bei seither schwächer verdünnter Milch wird man probeweise gehen und bestimmte Vorschriften über die Intervalle geben, die unweigerlich auch dem schreienden Kind gegenüber mit Darreichung von Flasche oder Brust eingehalten werden müssen.

Als *Wartezeit zwischen den einzelnen Mahlzeiten* bestimmte *Czerny* 4 Stunden, um den Magen leer und durch freie Salzsäure wieder desinficirt werden zu lassen; ich habe mich überzeugt, dass man nach Vertheilung der gleichen Tagesportion auf kleinere Mahlzeiten dies auch in $2\frac{1}{2}$—3 Stunden schon erreicht (K.-E. S. 230) und eine nur so lange Zwischenzeit zu bestimmen braucht mit gewöhnlich grösserer nächtlicher Pause. Bei schwach trinkenden, elenden Kindern kann man allerdings sich zu ununterbrochenem $2\frac{1}{2}$—2 stündlichem Darreichen entsprechend noch kleinerer Portionen verstehen.

Des Weiteren stelle man fest, woher die Verdauungsstörung wahrscheinlich kommt: ausser einem durch die seitherigen Massregeln schon verbesserten Zu-oft- oder Zu-reichlich-, bezw. Zu-concentrirt-trinken ist nicht selten Verderben der Nahrung durch schlechte Bereitung und Aufbewahrung im Hause schuld, öfter aber auch Bezug einer schon verdorbenen Milch, besonders im Sommer, wo sie lang und ungekühlt in der Hitze geblieben war, oft von unreinlichem Vieh in unreinliche Gefässe geliefert wurde, was durch einen Bodensatz beim Stehen in etwas gröberer Form sich ergibt. Endlich sei man auf die Fütterung des Milchviehs aufmerksam. Im Frühjahr und Sommeranfang ist es oft der unzweckmässige, rasche und zu vollständige Uebergang zur Grünfütterung, im Herbst kann die Verwerthung unzweckmässiger Saisonergebnisse, wie von Weissrübenblättern, weissen Rüben, Hopfenkraut, Weinlaub, welche der geschäftliche Sinn des Bauern in grösseren Mengen nutzbar macht, die Verschlechterung der Ernährung einleiten. Verdorbenes Futter, „befallener“ Klee- und Graswuchs (K. Alt), Giftkräuter (Sonnenberger) machen Ueberraschungen, wo, wie leider noch häufig, nicht für zuverlässige Milchproduction gesorgt ist; und Abhilfe ist zuweilen nur durch Zuflucht zu guter sterilisirter Milch (Löflund, Drenckhan u. A.), Rahmconserve (Pizzala, Drenckhan, Löflund) zu schaffen: gute Milchproducenten in der Nähe zu haben, ist eine Wohlthat, die mir hier ihr Fehlen sehr deutlich macht, und die ich desshalb in oben erwähnten Anstalten mit zu schaffen bemüht war. Im Uebrigen muss ich auch wegen dieser hier skizzirten Dinge all auf K.-E. S. 161—176 und S. 180—188 verweisen, sowie auf die dort S. 190 ff. gegebene Einzeldarstellung der künstlichen Kindernährmittel.

Ausser auf meine in früheren Zeiten schon beschriebenen Erfahrungen ist das diesen Abschnitt einleitende Verfahren bei kranken Kindern auf die noch nicht im Zusammenhang veröffentlichte, seit 20 Jahren im Spital angestellte Beobachtung gestützt. Derselben unterlagen fast immer wochen- und monatelang, häufig während ½, 1, 2 und mehr Jahren verdauungskranke Kinder mit Störungen gewöhnlich hartnäckigen und schweren, oft verzweifelten Charakters, meist im Spital, vielfach auch poliklinisch beobachtet in der am Eingang geschilderten Weise täglicher Untersuchung. Es waren dies 86 Kinder von 0—2 Monaten mit 13 Todesfällen, 88 Kinder von 2—6 Monaten mit 20 Todesfällen, 61 Kinder von 6—12 Monaten mit 6 Todesfällen und 11 Kinder über 1 Jahr mit 1 Todesfall. Von den Kindern wurden 119 ausserhalb des Spitals verpflegt und nur täglich hereingebracht mit 13 Todesfällen, 127 im Spital selbst mit 27 Todesfällen. Von den ersten waren 1—7 Tage in Behandlung 45 mit 5 Todesfällen, bis 1 Monat 20 mit 4 Todesfällen, 1—6 Monate 39 mit 3 Todesfällen, 6—12 Monate 8 mit 1 Todesfall, 7 über 1 Jahr. Von den zweiten von 1—7 Tagen 12 mit 3 Todesfällen, bis 1 Monat 47 mit 15 Todesfällen, 1—6 Monate 54 mit 7 Todesfällen, 6—12 Monate 6 mit 1 Todesfall, über 1 Jahr 8 mit 1 Todesfall.

Der grossen Zahl von in dieser Krankenbehandlung gemachten Einzel-

beobachtungen werde ich nun ausführlichere Beispiele für die Umstände, auf die es ankommt, entnehmen. Das durchgehende Princip bei unserer Behandlung war, auf Medicamente immer mehr zu verzichten, aber die Kinder auf das Mindestmass von Nahrung und einzelnen Nährstoffen zu beschränken, das noch vertragen wurde. Unsere Resultate würden weit bessere gewesen sein, wenn uns eine einigermassen genügende Milchproduction und Milchbehandlung nach modernen Principien vor Einlieferung ins Spital zur Verfügung stände, auch wenn nicht Vieles nur desshalb angewandt worden wäre, um bestimmte Ernährungsmethoden zu prüfen. Immerhin ist es jenem Princip, in Gefahr sich auf die Mindestnahrung zurückzuziehen, gelungen, noch Leidliches zu erreichen. Wo es nothwendig war, wurde dabei die Ernährungs- und Verdauungsbesserung durch Fettvermehrung im Rahmgemenge herangezogen, so dass unsere Resultate etwa lehren, was mit diesen auch unter nicht sehr günstigen Verhältnissen zu erreichen ist. Und auch was nicht — da wo es um den Fehler der mangelnden Fettverdauung, der Fettdiarrhöe sich handelt. Ausser bei Kranken scheint, in Uebereinstimmung mit Blauberg's, auch Knöpfelmacher's neuesten Untersuchungen, bei sehr jungen Kindern das Fett, besonders das Kuhmilchfett, Resorptionsschwierigkeiten zu unterliegen, die in sauren, vermehrten Stühlen und mangelhaftem Gedeihen sich äussern. Doch liegen mir aus den kurzen Zeiten, wo die verbesserte Rahmgemengedarstellung im Grossen im Gange ist, eine verhältnissmässig erhebliche Zahl von Fällen vor, in denen die ausschliessliche Rahmgemengeernährung von Geburt aus zur grössten Zufriedenheit gelang. Noch regelmässiger geschieht dies bei Verbindung mit zu spärlicher Muttermilch. Wie auch im frühesten Alter unser Princip der knappen Zufuhr zu einem stetigen Verlauf unter Vermeidung der sauren und fettreichen Stühle der ersten Tage führen kann, zeigen die Liste S. 94 der K.-E., das Kind Nr. 8 und 8[1] auf S. 99 ebenda, endlich unsere jetzige Tabelle II. Dass man mit dieser Beschränkung in den ersten Wochen sogar glänzendes Gedeihen erzielen kann, lehrt die neue

Tabelle VII. Kind Bü., geboren am 1. März 1898. Von der Mutter mit ein wenig Muttermilch 3 Tage genährt, was dann wegen schweren Puerperalfiebers aufgegeben. (Hier folgt Tabelle VII auf S. 205).

Um so mehr wird man sich zu Nahrungsbeschränkung entschliessen da, wo Krankheit die Vorsicht fordert, die hier beim Neugeborenen sich noch so anhaltend gewinnreich erwies.

Manchmal genügt es in der That, auf Mischungen von einem Nährgehalt, wie der hier angegebene, auch bei kranken Kindern, zurückzugehen; ein andermal muss man aber noch darunter, ja so weit darunter, dass schon von einer Hungerkur mit Recht die Rede sein kann.

Tabelle VII zu S. 204.

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin: In Tagen	Zunahme seit dem letzten Termin: Pro Tag	Nahrung (bis zum nächsten Termin)	Pro 1 kg Körpergew.: Eiw.	Pro 1 kg Körpergew.: Fett	Pro 1 kg Körpergew.: Calor.	Stuhlgänge: Zahl	Stuhlgänge: Reaction	Stuhlgänge: Makroskopisch	Stuhlgänge: Mikr.	Bemerkungen
3 Tage (4./3.)	3750	—	—	Muttermilch wenig.	—	—	—	—	—	—	—	
4 Tage (5./3.)	—	—	—	250 Kuhm., 500 Wasser, 15 g Milchz.	2,3	2,4	62	1	?	Festbreiig.	—	
10 Tage (11./3.)	4110	7	51	300 Kuhm., 700 Wasser, 21 g Milchz.	2,5	2,6	69	1–2	alk.	Dickbreiig gleichmässig.	—	Schrie vorDurst bezw. Hunger.
21 Tage (22./3.)	4150	11	4	—	—	—	—	—	—	—	—	
27 Tage (28./3.)	4250	36	31	400 Kuhm., 800 Wasser, 21 g Milch.	2,8	3,0	81	1–2	alk.	„	—	
37 Tage (6./4.)	4700											
49 Tage (18./4.)	5140											
57 Tage (26./4.)	5280											
61 Tage (30./4.)	5550	14	19	500 Kuhm., 700 Wasser, 30 g Milchz.	3,1	3,3	84	1–2	alk.	„	—	
71 Tage (10./5.)	5550											

Das Kind nahm also in zusammen 68 Tagen täglich 26 g zu und stieg, zurückgehalten durch ein zwischenlaufendes Impffieber, bis zum 19. Juli (121. Lebenstag) mit einer Tageszunahme von 15 g bei nur 600 Milch und 900 Wasser auf 6600 g.

Mit nichts als Wasser durch 24 Stunden durch eröffnet Czerny die Behandlung der Verdauungsstörungen, um den Darm von seinem schädlichen Inhalt zu leeren. Mongour (Bordeaux méd. 20/97) gibt nach Eröffnung der Behandlung mit einem Laxans jenes Wasser sogar sterilisirt (in Flaschen oder in ausgekochtem Topf mit Deckel 2mal ¼ Stunde gekocht und gekühlt) und bis zu (höchstens) 6 Tagen ausschliesslich, wonach allmälig Milch beigemischt. Aehnlich Galli (Gaz. degli osp. 15./5. 98)

und Larger, der bei sauren Stühlen Vichywasser literweise gibt und mit Eintritt alkalischer Stühle Heilung eintreten sieht (Bull. méd. 24—28). Die Resultate sind sehr gut. In den meisten Fällen braucht man so rigorös nicht zu sein und kann immerhin noch etwas Milch in dem Trank lassen. Je weiter aber die Verdauungsstörung von leichter Dyspepsie und einfachem frischem Darmcatarrh zu den eingewurzelten chronischen Catarrhen oder heftigen Choleraanfängen vorgeschritten ist, um so weiter wird man zu der Bevorzugung gehaltloser Zuthaten greifen müssen. So habe ich in

Beobachtung VIII, dem Mädchen Gless, das im Alter von 4 Wochen und 4500 g schwer bei nöthiger Wegnahme von der Brust experimenti causa auf reine Milch im Soxhlet übergeführt worden war und bei dem bereits nach 5 Tagen ein schwerer und hartnäckiger Darmcatarrh begann, in 24 Tagen allmälig auf eine Mischung von nur 60 Rahm : 540 Wasser : 22 Zucker und weitere 16 Tage später wieder auf 80 Milch : 520 Wasser : 21 Zucker herabgehen müssen, bis nach und nach ein gedeihlicher Zustand und bei einer Verdünnung von 100 (60 Rahm und 40 Milch) : 500 ein Wiederansteigen des auf 4200 gesunkenen Gewichtes bis zu 4500 eintrat. Danach weitere Besserung bei stärkerer Ernährung.

Noch näher der vorher angeführten, rein wässrigen Diät sind wir früher und jetzt schon öfter gekommen mit ganz milchfreien Mehlwassersuppen, so in

Beobachtung und Tabelle IX. Marie Yvonne A., geboren am 30. Mai 1897, bekam im Juli und August Darmcatarrh, zuletzt förmlichen Brechdurchfall, während dessen sie 8 Tage nur wenig mit Gerstenwasser 3 : 1 verdünnte Kuhmilch, zuletzt 24 Stunden gar nichts mehr nahm, worauf am 23. August reine Kufeke-Mehlabkochung begonnen wurde. (Hier folgt Tabelle IX auf S. 207.)

Ob von reiner Wasserdiät noch mehr zu erwarten ist, als hier in diesem verzweifelten Fall von der in grossen Mengen auffallend günstig wirkenden Mehlsuppe, kann ich auf Grund weniger, allerdings sehr guter Erfahrungen noch nicht entscheiden. Früher hatte ich noch immer mit kleinen Einlagen von dextrinisirtem Mehl, Eiweiss u. a. im Wasser zur Zufriedenheit operirt und darin zugleich eine Basis für Wiederbeginn stärkerer Ernährung gehabt. Eine solche in Form kleiner Milchzusätze durfte ich sogar gewöhnlich nicht lange, oft nur 1—2 Tage, unterlassen, wenn ich an Stelle wieder schlechter werdender Entleerungen baldig bessere setzen wollte. Es schien, als ob Mehl oder Eiweiss, vielleicht auch der dann das Feld beherrschende Darmschleim als Nährsubstanz für Bacterien ungünstigere Folgen zeitigten, als eben noch verträgliche wieder zutretende kleine Milchportionen. Das werden wir später in der Fortsetzung der Geschichte des in Beobachtung VI behandelten Kindes bei der „Fettdiarrhöe“ sehen und sehen es jetzt in der

Beobachtung X. Der zweimonatige Emil Hadamitzky, der von einer Fettdiarrhöe bei Rahmgemengenahrung am 13. November 1887 durch eine Abkochung

Tabelle IX zu S. 206.

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergew.			Stuhlgänge				Bemerkungen
				bis zum nächsten Termin								
		In Tagen	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.	Zahl	Reaction	Makr.	Mikr.	
85 Tage (23./8.)	4150	—	—	Abkochung von Kufekemehl 70 g zu 200 ccm.	2,2	0,2	63	Von grosser Zahl und flüssiger Beschaffenheit ab werden sie gut, selten und dickbreiig.				
92 Tage	4200	7	7	1600 ccm, eine Mischung von Milch mit voriger Abkochung 1 : 10 steigend bis 5 : 6; im Mittel 500 Milch, 1000 zu Wasser, 35 zu Kufekemehl.	5,1	4,4	111	—	—	—	—	
99 Tage (6./9.)	4450	7	35	700 Milch, 900 Kufekeabkochung.								
124 Tage (1./10.)	—	—	—	800 Milch, 800 Kufekeabkochung.	5,1	4,9	105	—	—	—	—	
143 Tage (20./10.)	—	—	—	850 Milch, 500 Kufekeabkochung.								
469 Tage (15./11.)	7090	70	37	Bekommt von nun ab Eigelb und Zwiebackbrei zu.	—	—	—	—	—	—	—	

von 30 g Kufeke in 600 Wasser befreit wurde, bekam am zweiten Tage wieder 5 saure schleimige Stühle und Erbrechen. Als nun am 15. November 100, dann 125, dann 150 Milch zu 500, dann 475, schliesslich 450 Wasser mit 25—23—22 g Kufeke gesetzt wurden, gab es erst 0—2mal sauren breiigen, dann 0—1—2mal braunen festen alkalischen Stuhl, und das Kind gerieth allmälig in Gedeihen, sogar nach Monatsfrist schon mit 600 ccm reiner Milch, die indess später noch einmal einer neuen Verdünnung 200 : 400 bis 400 : 200 weichen musste. Nachdem hiermit vom 19. Januar 1888 das wieder auf 3410 gesunkene Gewicht zu 4000 am 15. Februar sich erhoben hatte, konnte nun bald das Kind endgiltig mit reiner Milch entlassen werden.

Beobachtung XI. Victorine Heissler, am 6. April 1881 im Alter von 23 Tagen mit 3044 g in Behandlung genommen, musste nach wiederholten vorübergehenden Gewichtssteigerungen am 8. September, da es unter Erbrechen und enteritischen Stühlen verfiel und auch Ammenmilch nicht mehr vertrug, auf Eiweisswasser und Leguminosenabkochung, zuletzt diese allein (100 Leguminose : 1000 Wasser) gesetzt werden, wobei es unter gebesserten Stühlen am

15. September auf 3524 g stieg. Am 17. September trat, wegen Verweigerung der Nahrung, der Termin der Milchbeimischung ein. Aber erst vom 26. October ab konnte das immer zu Fettdiarrhöe neigende Kind mit E. Pfeiffer's Pankreasmilch zu nachhaltigem Gedeihen, schliesslich dem Vertragen verdünnter und reiner Kuhmilch gebracht werden, in deren Genuss es am 31. December mit 5468 g und guten Stühlen entlassen werden konnte.

Für Fälle, in denen auch Gersten- und Leguminosenabkochungen, Eiweisswasser u. dergl. nicht vertragen werden, muss man sich anders helfen und bin ich seit 1 Jahr etwa von Pizzala mit einem aus Gerste, von Löflund mit aus Wasser hergestelltem Maltosesyrup (ca. 75 Proc. Maltose) und Liebig's Suppenextract versehen, die ich an Stelle und mit kleineren Mengen der Mehle gemischt im Wasserzusatz neuerdings erfolgreich verwende, während ich früher von Mellin's food, einem löslichen Traubenzucker, nichts seinem Preise Entsprechendes sah. Schon lange experimentire ich mit Traubenzucker im künstlichen Rahmgemenge, und zur Zeit habe ich von dem befriedigenden Erfolg von Löflund's peptonisirter Milch einen Theil schon auf Rechnung des reichlich in dieser enthaltenen Maltosesyrups gesetzt. Keller [27 u. 28] theilt jetzt mit Löflund's Extract der Liebigsuppe so gute Erfolge bei kranken Kindern mit, wie ich sie von jeher (K.-E. S. 203 u. frühere Aufl.) damit für möglich erklärt und theilweise jetzt auch gefunden habe, wenn ein so geringer Milchzusatz ($^1/_8$ und weniger) genommen wird, wie Keller thatsächlich nimmt. In diesem Vorgehen ist in Bezug auf Milch, wie in dem Tournier's [30], der Brechdurchfälle mit schwacher Somatoselösung heilt, im Allgemeinen das Princip meiner Minimalnahrung für kranke Kinder zu erkennen, um den „schädlichen Nahrungsrest" zu vermeiden.

Das Princip heisst: unter das dem kranken Kinde Mögliche herunter- und von da wieder heraufzugehen, sobald und wie es der Grad der Gefährlichkeit des Einzelfalles erlaubt. Wie man dabei aber die schon widerrathene überlange Fortsetzung dünner Brühen übertreiben kann, zeigt in ausschweifender Weise

Beobachtung XII. Friedr. Biedermann, geboren am 10. October 1892, dessen Mutter schon einige Kinder an Darmleiden verloren hatte und nun von Geburt ab nichts zu geben wagte als Haferschleim, 2—3 Liter im Tag. Am 8. December hatte das Kind bei 3160 g Gewicht einen allgemeinen Hydrops hydraemicus an Gesicht und Extremitäten, der vor 5 Tagen aufgetreten war und bis zum 10. December noch zunahm unter Gewichtssteigerung auf 3425 g, Stuhl sauer, schleimig mit viel unverdauter Stärke. Nachdem die Nahrung auf 900 Haferwasser (K.-E. S. 159), 40 g Zucker und 100 Milch angeordnet war, letztere steigend auf 200 Milch in 1000 Mischung bis zum 21. December, sank das Gewicht unter Abgang des Hydrops auf 2845, stieg dann aber unter ansteigender Nahrungsconcentration auf 400, dann 500 Milch in 1000 ccm Gesammtmischung mit Schleim, auf 3940 am 2. März 1893

unter Production von im Allgemeinen guten Stühlen. Wegen verschiedener Störungen, z. B. infolge der letzten zu hohen Milchmenge, musste später noch Löfund's peptonisirte Milch, zuletzt mein künstliches Rahmgemenge mit steigendem Milchzusatz herbeigezogen werden, bis das Kind am 29. März 1894 mit einem Gewicht von 7110 und fast geheilter Rachitis in dauerndem Weitergedeihen entlassen werden konnte.

Bei heftigeren Magendarmentzündungen halten es Viele für nöthig, der Diäteinschränkung eine Entleerung des Verdauungskanals vorausgehen zu lassen, meistens mit Calomel. Ich liebe das letzte weniger und halte die allgemeine Uebung für unnöthig. Wenn man aber Ursache hat, noch Zufuhr ungünstiger Nahrung vor kurzer Zeit anzunehmen, so ist trefflich und ohne die Bedenken des differenten Calomels die Epstein-Demme'sche Magenspülung. So stand es in dem zu heftigem Catarrhus choleraicus, fast Cholera, ausgearteten Darmcatarrh der

Beobachtung XIII. Marie Friedrich, 7 Monate alt, die, 5 Monate gestillt, dann bei Mehl-Milchernährung Diarrhöe, zuletzt stündlich, hatte und dabei am 27. November 1891 auf 4640, am 28. November sogar auf 4415 g heruntergekommen war; noch beim Untersuchen zwei grüngelbe, dünne, stinkige alkalische Stühle. Von der Nahrung, 2 Milch : 1 Zuckerwasser, liessen sich im aufgetriebenen Magen durch bis unter den Nabel reichende, beim Hin- und Herbewegen sich verschiebende Dämpfung noch eine grosse Menge nachweisen und zunächst durch Ausheberung ca. 40 ccm dickgeronnene Milchreste herausholen, bis sich die Sonde verstopfte. Durch Spülen kamen dann noch viele Brocken mit beträchtlicher Milchsäure, sauer und ranzig riechend, ohne freie Salzsäure. Diese Ausspülung mit nachfolgender Verdünnung 1 Milch : 3 Zucker-Gerstenwasser reducirte die Stühle sofort auf zwei per Tag. Es mussten aber noch längere Zeit durch Magenspülung 2 1/2 Stunden nach der Mahlzeit liegengebliebene Milchreste entleert, schliesslich auch das verdaulichere Rahmgemenge, hier mit dem vorerwähnten Trauben-, Invertzucker- und Maltosezusatz, angewandt werden, bis am 17. Februar 1892 die Magenspülung keinen Inhalt mehr ergab und die Wägung 5113 g bei gutem festem Stuhl.

Zwei weitere Fälle, der erste von wirklicher Cholera infantum, der zweite von heftigem Catarrh plötzlich im gleichen an „Sommertod" der Säuglinge sehr reichen Juni-Juli 1895 entstanden, sind merkwürdig dadurch, dass der erste verzweifelte mit Ernährung in meinem „Kochtopf" schneller heilte, als der zweite im Soxhlet mit gleichem „künstlichen Rahmgemenge". Ebenso bemerkenswerth ist die Entstehung des zweiten, als bei unveränderter Ernährung mittels Soxhlet-Apparats bei einer Reise die Flaschen nicht kalt gestellt, sondern der Hitze jenes gefährlichen Julimonats ausgesetzt wurden, worauf das Kind sofort Abends mit Erbrechen und hartnäckiger Diarrhöe erkrankte.

Beobachtung XIV. Reymund S., 10 Monate alt, blieb bei unveränderter Nahrung und vom Hausarzt verordnetem Calomel selbstverständlich weiter krank,

bis an Stelle der Milch vom 2. Juli 1895 ab künstliches Rahmgemenge I verabreicht wurde. Einmal zwischengeschobene Milch mit Gerstenwasser brachte vermehrte und stärkehaltige alkalische Stühle, bis vom 20. Juli ab die Stühle auf drei und zwei weichbreiige alkalische zurückgingen und Anwendung von Rahmgemenge mit Milchzucker und dann steigendem Milchzusatz langsame völlige Wiederherstellung im August brachte.

Beobachtung XV. Der andere, 8monatige dicke Junge der Hebamme E. war ohne bekannte Veranlassung am 8. Juli 1895 plötzlich mit unaufhörlichen Durchfällen erkrankt, so dass die Mutter glaubte, er stürbe. „Er habe an einem Tag 2 Kilo abgenommen" und sieht am 9. Juli noch dick, aber welk aus. Reines Gerstenwasser, Resorcin mit Opium und Cognac bringen keine Aenderung in den ½stündlichen Entleerungen. Und auch die am 10. Juli, also 1—2 Tage zu spät gemachte Magen- und Darmspülung bringt keine entscheidende Wendung, wie die rechtzeitige in Beobachtung XIII. Nachmittags verfällt das Kind in Krämpfe und völligen Collaps, aus denen es durch eine Infusion von 70 ccm physiol. Kochsalzlösung unter die Haut beider Brustseiten emporgehoben wurde. Temperatur 37,3 in ano. Unverdaute Stärke im Stuhl nach dem etwas dicken Gerstenwasser. Deshalb jetzt dünnes Gerstenwasser mit künstlichem Rahmgemenge (30 Kaffeel.: 1 l), das in den nächsten Tagen abwechselnd mit Kalbsbrühe und Salepwasser genommen wird. Noch 20 Stühle bis zum 12. Juli; sie gehen nach 3 Stärkeklystieren (0,5 Stärke : 20 Wasser) mit je 1 gtt. Opium am 13. Juli auf 5 zurück, sind schwach sauer. Gewicht 6000. Temperatur 39,0; Priessnitz'sche Einwickelung des Rumpfes bringt diese rasch auf die Norm. Vom 14. Juli (8mal saurer Stuhl, 1mal Erbrechen) wird Rahmgemenge 1 Esslöffel zu 20 Esslöffel erst Gelatinewasser, dann Kalbsbrühe, dann einfaches Wasser, schliesslich verstärkt auf 1200 ccm Mischung 1 : 16 am 19. Juli, wo Gewicht 5820, kein Stuhl. Da zum 24. Juli das Gewicht zwar auf 6000 steigt, aber die 1—2 weichbreiigen Stühle mehr Fett zeigen und sauer sind, wird das Fettprocent der Nahrung dadurch vermindert, dass 1 Esslöffel Rahmconserve zu 21 Wasser zu 7 Milch, zusammen 1200, gemischt werden, nach und nach erst das Wasser vermindert auf 13, die Milch gesteigert auf 13 Esslöffel bis zum 15. August. Die Stühle werden vortrefflich, dickbreiig, alkalisch, fettarm, das Gewicht steht auf 6720, selbst 2mal ½ Zwieback zuletzt vertragen ohne Stärkereaction im Stuhl. Nun verdünnte Milch 9—10 : 3—2 Wasser, 3 Zwiebacke; 4. September Gewicht 7250.

Wenn man so den Stuhl auf Reaction und Fett controlirt, kann man auch in so schwerer Cholera bald etwas Milch oder, wie hier, Rahm zusetzen. Als aber der Befund von Fettdiarrhöe bei beginnender Cholera einmal 1897 in meiner Abwesenheit ignorirt und doch Rahmgemenge gegeben wurde, so war der Tod die rasche Antwort hierauf. Auf die (auch hier nützlichen) kühlen Wickel um den Rumpf alle 2—1—½ Stunden gegen heftiges Fieber bei Darmentzündung und Cholera mache ich aufmerksam, und auch Opium ist eines der seltenen Medicamente, das ich zur Hemmung der bedenklichen Wasserverluste bei Cholera für gerechtfertigt halte, in Beob. XV gut wirkend in den angegebenen Stärkeklystieren mit Opium. Darmspülungen und subcutane Infusion wirken auf

den gleichen Punkt durch Wasserzufuhr; ausserdem waschen die ersten Infectionsstoff weg in dem schädlichen Nahrungsrest.

Tritt man rechtzeitig der einen solchen erzeugenden Ueberfütterung entgegen, so braucht man die in ihm entstehenden Schädlichkeiten nicht erst durch Spülung zu entfernen, und wenn man zugleich in der eben berichteten Weise den Stuhl im Auge behält, so kann man eine hereinbrechende Cholera selbst ohne völlige Unterbrechung der Milchnahrung noch gleichsam prophylaktisch heilen.

Beobachtung und Tabelle XVI. Hermann Haas aus D., geboren am 28. December 1896, 4130 g schwer, 2 Monate gestillt, dann 5210 g, nachher bekam er im Soxhlet Milchmischung, worin zuletzt 1000 Milch und 2 Esslöffel voll Milchzucker mit Wasser; da noch ungenügende Zunahme (6150 g am 11. Juni 1897), verordnet der Hausarzt $^{1}/_{3}$—$^{1}/_{2}$ Milch mehr in Gerstenwasser. Darauf ging die seitherige Verstopfung in Diarrhöe über, die am 21. Juli in richtigen Brechdurchfall ausartete, mit dem mir das Kind in weiter Bahnfahrt gebracht wurde: gelbweisser Stuhl, breiig mit viel Wasser, alkalisch, wenig Fett, viel Stärke. Probeweise Magenspülung bringt wenig Inhalt. Auf der Rückreise am Nachmittag Zuckerwasser, von Abend ab Diätmischung in der Liste.

(Hier folgt Tabelle XVI auf S. 212/13.)

Das Kind hatte in Milchmischung bis zum 11. Juni schon 145 bis 130 Calorien aufs Kilo Körpergewicht bekommen, und ungenügende Zunahme veranlasste, wie üblich, eine weitere Vermehrung der Milch und die schwere Erkrankung. Die in der Tabelle verzeichnete Nahrungsverminderung verhinderte rechtzeitig die Katastrophe und erlaubte sogar rasch zu genügend nährender Rahmmischung überzugehen, welche zugleich die früher bestandene Verstopfung überwand. Eine gewisse Neigung zu weicheren und dann immer etwas sauren Stühlen wurde durch Zurückhaltung in der Rahmgabe stets unschädlich gemacht, und mit der viel geringeren Calorienmenge unserer Tabelle, aber unter Mitwirkung des Fettes, wurde die vorher vergeblich erstrebte Zunahme erzielt bis auf 9750 g am 14. November. Dieser vorsichtigen Ernährung, welche die Mutter, unterrichtet durch das Studium meines Buches über K.-E., sicher in allen nöthigen Wendungen durchführte, dankt ein Brief des Vaters: „ein Kind, das wie das blühende Leben aussieht".

Wir haben in den seitherigen Fällen mehr oder weniger die in unserer Abhandlung gelehrte Wichtigkeit der täglichen Stuhl- und Gewichtsbeobachtung für Anordnung und Gelingen der Ernährung gesehen. Ganz besonders macht sich diese geltend bei der chronischen Dyspepsie, wo einestheils das Gewicht anzeigt, dass nicht genügend ernährt wird, anderentheils entweder Mikroskop und saure Reaction lehren, dass Fett, Stärke, Zucker überschüssig abgehen, oder weisse Bröckel, alkalische Reaction, leicht übler Geruch und Millon's Reagens, dass das Eiweiss nicht genügend verdaut

Tabelle XVI

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin: In Tagen	Zunahme seit dem letzten Termin: Pro Tag	Nahrung (bis zum nächsten Termin)	Pro 1 kg Körpergewicht (bis zum nächsten Termin): Eiw.	Fett	Calor.
21./6. 23 Wochen 3 Tage 23./6.	5850 5730	2	— 60	400 Milch, 800 Gerstenwasser, 35 Milchzucker in 8 Flaschen.	2,3	2,44	49,4
26./6. 24 Wochen 1 Tag.	5820	3	+ 30	250 Rahm, 150 Milch, 800 Wasser, 40 Milchzucker.	2,34	5,2	100,5
30./6. 24 Wochen 5 Tage.	5920	4	+ 25	250 Rahm, 750 Wasser, 200 Milch, 38 Milchzucker.	2,6	5,45	103
3./7. 25 Wochen 1 Tag.	6040	3	+ 40	200 Rahm, 250 Milch, 750 Wasser, 45 Milchzucker.	2,5	4,75	99,6
11./7. 26 Wochen 2 Tage.	6215	8	+ 22	150 Rahm, 800 Wasser, 250 Milch, 35 Milchzucker.	2,2	3,9	81,2
14./7. 26 Wochen 5 Tage.	6280	3	+ 22	225 Rahm, 250 Milch, 750 Wasser, 38 Milchzucker.	2,56	5,0	97
15./7. 26 Wochen 6 Tage.	6270	1		250 Milch, 200 Rahm, 750 Wasser, 35 Milchzucker.	2,43	4,74	91,5
17./7. 27 Wochen 1 Tag.	—	2	+ 15	200 Milch, 200 Rahm, 800 Wasser, 40 Milchzucker.	2,15	4,31	87,7
20./7. 27 Wochen 4 Tage.	6370	3		225 Milch, 225 Rahm, 750 Wasser, 45 Milchzucker.	2,4	4,8	96
27./7. 28 Wochen 4 Tage.	6320	7	— 7	200 Rahm, 300 Milch, 700 Wasser, 42 Milchzucker.	2,7	4,88	100
3./8. 29 Wochen 4 Tage.	6500	7	+ 26	200 Rahm, 250 Milch, 750 Wasser, 40 Milchzucker.	2,35	4,46	90,4

zu S. 211.

Stuhlgänge				Bemerkungen
bis zum nächsten Termin				
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
5—4 —3 —2	Alkalisch.	Weichbreiig mit bräunlichgrünem Schleim und weissenBröckeln.	—	1mal Erbrechen, Wundsein.
2	Sauer.	Dickbreiig.	Viel Fettnadeln, wenig Fetttropfen.	Kein Erbrechen mehr.
1—2	Neutral.	Dickbreiig, gleichmässig (stinkend).	Fettnadeln, Viel Fettnadeln, und Tropfen.	Frisches Aussehen.
1—2 —3	Alkalisch.	Gleichmässig, dünnbreiig.	Wenig Fett, ziemlich Fettnadeln.	
1	Sauer (in Flasche verschickt), alkalisch (eingewickelt).	Fest.	Mässig Fettnadeln, wenig Fett.	
5—3	Sauer.	Weich-dickbreiig (mit weissen und grünen Flöckchen).	—	
3	—	—	—	
1	—	—	—	
1	—	—	—	
1—2 —3 —4 (am 3./8.)	Alkalisch.	Fest.	Kein Fett.	Verstopfung.
1	Alkalisch.	Fest.	Kein Fett.	

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin		Nahrung	Pro 1 kg Körpergewicht		
				bis zum nächsten Termin			
		In Tagen	Pro Tag		Eiw.	Fett	Calor.
10./8. 30 Wochen 4 Tage.	6530	7	+ 4	250 Rahm, 250 Milch, 700 Wasser, 40 Milchzucker.	2,6	5,2	100
14./8. 31 Wochen 1 Tag.	6590	4	+ 15	250 Rahm, 300 Milch, 700 Wasser, 40 Milchzucker.	2.83	5,42	104
18./8. 31 Wochen 5 Tage.	6680	4	+ 23	350 Milch, 250 Rahm, 650 Wasser, 40 Milchzucker,	2,9	5,4	104
				steigend bis zu	3,56	5.44	104
3./10. 38 Wochen 2 Tage.	8100	46	+ 31	250 Rahm, 500 Milch, 500 Wasser, 40 Milchzucker.	2.96	5,3	101.6

wird. Hier wird Brustnahrung meist sofort, künstliche nur mit äusserster Vorsicht und Geduld zu einem guten Ende führen. 4 Monate hat das gedauert in der ersten Periode der sehr lehrreichen

Beobachtung XVII. Michael Meyer, geboren am 3. October 1894, nach Ernährung mit Milch und Zuckerwasser ana, und Hafergrütze am 28. November mit einem Gewicht von 4230, mit wunden Schenkeln und Erbrechen aller Nahrung gebracht. Es wurde (im Soxhlet) ein Versuch mit verdünnter vegetabilischer Milch (Lahmann) 64 g:800 ohne Kuhmilchzusatz gemacht, der hoffnungslos am 30. November endete mit 3960 g Gewicht und stark sauren Fettstühlen. Aequivalente Milchmischung 200 (später 400) : 600 mit 30—40 Lahmann brachte anfangs Gewicht und Stuhl in besseren Zustand, endete aber am 11. December bei 89 Calorien pro Kilogramm Körper mit 3918 und sauren Stühlen mit massenhaftem Fett. Als nachher Löflund's sterilisirte, auf ⅓ sterilisirte Milch (150 : 650 Wasser = 450 Vollmilch mit 200 Wasser und 24 Milchzucker, die Heubner-Soxhlet'sche Mischung) gegeben wurde, da zeigte bald fehlendes Fett neben saurer Reaction und Milchsäure im wässerigen Stuhlauszug (Uffelmann'sche Reaction), dass der Milchzucker in diesem hohen Zusatz (12 g auf 100 zugesetztes Wasser) in diesem Fall nicht vertragen wurde; bei 3815 g Gewicht wurde am 18. December zu weniger Milchzucker (nur 7 auf 100 Wasser nach Heubner) übergegangen, die Stühle werden weniger, besser, alkalisch, doch auch mit dieser zugleich reicheren Nahrung (ca. 100 Calorien pro Kilogramm) gedieh das Kind nicht dauernd, sowohl wenn der verdünnten Milch Milchzucker (bis zu 21 g), als wenn ihr vegetabile Milch (15—30 g) zugesetzt oder gleichzeitig beide und für dieselbe Milchmenge stärkere Wasserverdünnung (600 Milch : 300—1000 Wasser) gewählt wurde. Entsprechend den geringeren Mengen von Fett und Zucker, die desshalb jetzt bewältigt werden konnten, wurde der Stuhl nicht mehr sauer und blieb gut. Nach einem Intermezzo mit Drenckhan'schem Milchpulver wurde am 27. Februar mit

Stuhlgänge				Bemerkungen
bis zum nächsten Termin				
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikroskopisch	
1	Amphoter.	Dickbreiig.	Viel Fettnadeln, wenig Fetttropfen.	
1	Amphoter.	Fest-dickbreiig.	Fetttropfen und Nadeln.	
1 1	Wurde äusserer Umstände halber nicht notirt, war aber sicher alkalisch.	Fest.	—	Zuweilen 1 Stückchen Zwieback, 9 Monate alt: 2 Zähne.

Zusatz von 30 g künstlichem Rahmgemenge zu 600 Milch und 300 Wasser begonnen; es wurden gute dicke grosse Stühle mit wenig Fett erzielt. Aber erst nach dem 27. **März**, wo jeder Flasche vor dem Trinken eine Messerspitze voll Timpe'sches Pankreaspulver beigegeben wurde, begann das vorher vorübergehend auf 4200 gestiegene Gewicht anhaltend über 4000 zu steigen, zunächst bei der gleichen Nahrung. Vom 4. April ab wurde bei 4430 g anhaltend 650 Milch, 350 Wasser und dazu abwechselnd künstliches Rahmgemenge, Milchzucker, später auch vegetabilische Milch gegeben, inzwischen einmal gleichwerthige Menge von Vogel in Strassburg bezogene Portionen meines Rahmgemenges aus dem Grossbetrieb (s. S. 199). Die Stühle blieben gut, alkalisch, und das Gewicht stieg zum 26. Mai auf 5170 bei einer Calorienzahl von 107 im Anfang und 92 am Ende auf das Kilogramm Körpergewicht. Von dem Weiterverlauf ist nur noch hervorzuheben, dass im Juli bei 5700 g Gewicht unter heftig fieberhaften Erscheinungen eine neue Ernährungsstörung eintrat, vielleicht veranlasst durch Uebierernährung mit 1000 ccm Milch und 40 g Rahmconserve = 126 Calorien aufs Kilo, welche durch die nicht starke Verdauungskraft dieses Kindes mit den bekannten dyspeptischen sauren und hier fettreichen Stühlen beantwortet wurde, nachdem vorher das Fett gut ausgenutzt war. Erst eine starke Verdünnung von Löflund's sterilisirter Milch (150 : 750 mit 27 Milchzucker = 450 Milch und Wasser ana) brachte die Sache zunächst in Ordnung, bis sich Ende August herausstellte, dass nun zu viel Milchzucker, 7 Proc. des zugesetzten Wassers, eine neue Dyspepsie mit sauren Stühlen erbrachte, welche durch Minderung des Zuckers auf 5 Proc. beseitigt wurde. Das neue Gedeihen wurde am 13. October durch zu frühes Verabreichen von 1300 ccm reiner Milch bei 6 kg Gewicht (dünne, gehackte alkalische Stühle, Eiweissüberschuss), im Lauf des Novembers durch eine schwer fieberhafte Erkrankung unterbrochen, die einen inzwischen erfolgten Durchbruch von vier Zähnen überdauerte. Bei reducirter Diät (erst Rahmgemenge von Schneider in Mainz, dann 800 Milch, 400 Wasser, 24 Milchzucker) ging das auf 5225 gesunkene Gewicht trotzdem auf

6000 und nun so weiter, bis das Kind am 13. Mai 1896 bei über 10 kg Gewicht im Alter von 19 Monaten allmälig zu gemischter Diät übergeführt wurde, bei der indess seine Neigung zur Dyspepsie auch einige Rückfälle veranlasste. Nach Ueberstehen eines Typhus war er im October ein blühender Junge von $11^{1}/_{2}$ kg, der sich kräftig entwickelte bis jetzt.

Wenn hier eine langwierige Dyspepsie bis zum guten Ende und so ausführlich verfolgt wurde, wie dies für Verständniss und Behandlung dieser schwierigen Krankheit zum Mindesten nöthig, seien aus einer anderen noch schwierigeren und fast wunderbaren Ernährung nur eine Anzahl ergänzender Momente herausgehoben. Ueber die

Beobachtung XVIII, Luise Enesser, wird nur übersichtlich bemerkt, dass sie nach 4wöchentlicher Brustnahrung (phthisische Mutter) am 21. Mai 1895 im Alter von 18 Wochen mit 3480 g und abwechselnd Durchfall und Verstopfung in Behandlung kam, am 30. August unter 3000 g Gewicht, am 10. November, 9 Monate 24 Tage alt, auf ein Minimum von 2485 sank. Muttermilch hatte das Kind nur ausgepresst wenige Tage mit gutem, Voltmer'sche Milch ohne dauernden Erfolg genommen, schliesslich jede Nahrung erbrochen, bis ich nach einigen Versuchen mit Breien auf die Idee kam, die Nahrung möglichst eingeengt in kleines Volum fast sämmtlich in Breiform zu geben. Nachdem anfangs Zwiebackbrei viel unverdaute Stücke im Stuhl zurückgelassen, ergab sich allmälig folgende Nahrungszusammensetzung: 130 ccm Rahm, 50 Milch, 300 Wasser, 3 g Somatose, 20 g Milchzucker in 9 Soxhletflaschen, davon 5 mit je 4 g Theinhardt-mehl zu Brei gekocht (nachdem vorher 5×5 Theinhardt etwas unverdaute Stärke hinterlassen), zusammen ca. 360 Calorien, d. i. 123—115—105 pro Kilogramm je nach dem damit genährten Gewicht von 2900—3100—3400 g. Auf so viel war allmälig das Gewicht bis zum 21. Januar 1896 gestiegen, bei täglich 0—1—1 guten, meist alkalischen, stärkefreien und fettarm gewordenen Stühlen. Tägliche Magenspülungen hatten anfangs $1^{1}/_{4}$—$2^{1}/_{2}$ Stunden nach der Mahlzeit noch viel Mageninhalt ohne freie Salzsäure gebracht. Am 21. Januar ergab sich freie Salzsäure und regelmässige Spülungen konnten entbehrt werden. Aber ein Versuch der Nahrungsverstärkung auf 100 (statt 50) Milch und 5×8 Theinhardt wurde erst nicht vertragen und dann kam noch eine bacilläre Diphtheritis hinzu. Unter wiederholten Störungen im Magen und Darm, sowie Fiebererscheinung und immer wieder neuen, bald stärkeren, bald schwächeren Nahrungscompositionen der beschriebenen Art, neuen Magen- und Darmspülungen schwankte das Gewicht unaufhörlich zwischen 3500 und 3000. Am 8. August wurden bei 3155 g Gewicht Vergleichsversuche zwischen Backhaus'scher Milch und Mischung mit unserem Rahm und Somatose, bezw. Pepton gemacht, die entscheidende Vortheile bei einer der beiden Ernährungen nicht ergaben (vgl. S. 234/5), das Kind aber auf 3730 g brachten am 19. September im Alter von 20 Monaten 3 Tagen! Mit $21^{1}/_{2}$ Monaten am 31. October erreichte das Kind bei unserer Breiernährung sein Maximalgewicht von 4015 g, war mit seinem Zwergkörper verhältnissmässig wohl auf, sah verständig aus den Augen, ohne indess Versuche zu gehen und zu sprechen zu machen. Fortwährend waren unerklärte Fieberanfälle dazwischen gekommen, keine erhebliche Rachitis, auch die Ohren frei. Mit Rahm-, Milch- und Mehlerhöhung (40 g Theinhardt und Leguminose) war die Nahrung auf 476 = 114 Calorien pro

Kilogramm gebracht worden, als unter Bildung starker Magenreste, dünner stärkehaltiger Stühle das Gewicht auf 3600 zurückging, hernach mit mässig verminderter Nahrung bei 1—2 Stühlen sich wieder auf 3755 hob, am 14. Januar, wo das Kind in einem Anfalle von Tetanie, die sich seit einigen Tagen gezeigt hatte, starb. Der letzte von vier Schneidezähnen war durchgekommen. Die Section ergab keine erkennbare Krankheit, insbesondere kein makroskopisches Magendarmleiden, keine Tuberculose, keine nennenswerthe Rachitis.

Die tödtliche Tetanie kann nur auf die schwierige Dentition oder auf die für dies Kind relativ zu starke Ernährung bezogen werden, welche die von Czerny neuerdings schwer angeklagten Zersetzungsproducte in den Körper geliefert und damit vielleicht auch die häufigen Fieberregungen veranlasst hatte. Es hatte zuletzt auch seine 40 g täglicher Mehlnahrung (+ 20 g Milchzucker) nicht mehr verdaut und offenbar von dem Mehl her öfter saure, diarrhoische stärkehaltige Stühle, es hatte aber dieselbe Mehlmenge vom 21. August bis 1. November vollkommen und schadlos bewältigt. Ueberhaupt hat diesen elenden Verdauungsorganen gegenüber das Theinhardtmehl eine solche Assimilirbarkeit seiner nachdrücklicher, als in anderen Mehlen, dextrinisirten Stärke bewährt, dass wir in dieser Beziehung ihm ein dauerndes Vertrauen schenken. Zuletzt hätte indess der stärkeren Dyspepsie entsprechend nicht blos die Milch-, Rahm-, sondern gerade auch die starke Mehl-Zuckernahrung reducirt werden müssen, insbesondere wenn wir damals schon den Schlossmann'schen Nachweis der bedenklichen sauren Mehlzersetzungsproducte im Darm hätten berücksichtigen können. Indess waren die Stühle in den letzten Tagen zum Theil wieder alkalisch, Körpergewicht besser geworden, und der Ernährungszustand selbst schien einen üblen Ausgang nicht zu bedingen. Wenn die Todesursache unentschieden bleibt, so ist es um so sicherer die sorgfältig auf Grund täglicher Untersuchung ausgewählte und aus mehreren eben noch bewältigten Stoffen und Mengen combinirte Nahrung gewesen, die ermöglicht hat, den unter dieser hartnäckigen Dyspepsie glimmenden Lebensfunken so lange zu erhalten.

Rückblickend will ich für unsere Dyspepsiebehandlung nochmals hervorheben, wie sich unsere Lehre, durch Stuhlcontrole rechtzeitig das Nichtverträgliche auszuscheiden, bewährte, in Beob. XVII anfangs das Fett der vegetabilischen Milch, das hier saure dyspeptische Stühle machte, nachher im December, wie im August nächsten Jahres der überschüssige Zucker, der nun an ebensolchen Stühlen erkannt wurde, im Juli 1895 die allgemeine Uebererährung, welche dyspeptische Stühle ähnlichen Charakters zeitigte. Im October kam ein Eiweissüberschuss mit alkalischen bröckeligen Entleerungen. Vermeiden aller dieser Klippen führte immer wieder mit den gleichen Elementen der Nahrung in erlaubtem Mass zur ausgiebigen Ver-

dauung mit Zunahme und unseren guten Kuhmilchstühlen. Wie eine ganz ausgetüftelte Composition in dem schwierigen Fall XVIII lange das Gleiche zu Wege brachte unter ausgeprobter Mitverwendung des Theinhardtbreis, ist eben bei Erzählung dieser Krankengeschichte genügend hervorgehoben worden.

Die einfachen Stühle milderer Dyspepsie sind gewöhnlich den gesunden ähnlich, nur weicher und oft noch massenhafter, so in Beob. XVII 5. December 1894 und 28. Mai 1895; wo sie aber stärkerer, in Catarrh übergehender Zersetzung entsprechen, da sind sie gewöhnlich als dünnschleimig mit wenig Masse verzeichnet, so Beob. XVIII 29. Juni bis 2. Juli 1895, Beob. XVII 25.—27. Februar und 17. August 1895 und 23. Mai 1896 neben Gewichtsabnahme von 20—70—180—190—225 g. Im ersten Fall muss man darauf bedacht sein, im zweiten ist es höchste Zeit, durch Nahrungsänderung die Dyspepsie nicht in schwere Erkrankung ausarten zu lassen. Eine Merkwürdigkeit aus dem Darminhalt von Beob. XVIII muss ich noch erwähnen: Mücken, die im Sommer aus dem Magen gespült und im Stuhl gefunden wurden und in unserem mückenreichen neben Dragonerställen stehenden Spital dem hilflosen Kind in den Mund gekrochen waren. Selbst diese Infection hatte bei der vorsichtigen Ernährung keine schweren Folgen und die Beseitigung ihrer Möglichkeit keinen entsprechenden Nutzen. Die Vermeidung eines grossen inficirbaren Restes im Darm überwog. Ein greifbarer Beweis aber für Infection aus der Luft durch den Mund hindurch scheint mir dies zu sein und zugleich dafür, dass das Schlechtergedeihen der Kinder im Spital (Heubner s. S. 183) durch Luftinfection mit zu erklären ist.

Eine besondere Form der Dyspepsie ist das mit Verstopfung einhergehende Nichtgedeihen. Das souveräne Mittel dagegen ist die Fettanreicherung der künstlichen Nahrung mittels der Rahmgemenge. Auch stärkerer Milchzuckerzusatz wirkt stuhlbefördernd und nährend. Doch wäre es Unrecht, wenn man es irgendwie kann, dem Kinde das Fett nicht zu geben, das die Nahrung der Muttermilch annähert, einen zweiten Nährstoff zufügt, welcher einen weiteren Theil des trägen und nichtverdaulichen Caseïns ersetzt und zugleich, wie wir sahen, diesen locker und verdaulicher macht. Das Fett wirkt direct stuhlbefördernd und kann selbst über die Procente der vorgeschriebenen Rahmmischungen (S. 198/9) hinaus durch Rahmzusatz gegeben werden, soweit der Appetit des Kindes dadurch nicht beeinträchtigt wird und nicht zu weiche, zahlreiche oder saure, fettreiche Stühle zu einer Verminderung oder wenigstens Nichtweitersteigerung des zugesetzten Fettes auffordern. Danach wurde die Nahrungsmischung bemessen in

Beobachtung XIX. Directors H. Kind, 10 Monate alt, aus B. Milch-Schleimnahrung im Soxhlet nach der Entwöhnung lässt es seit Ende Januar auf

seinem Gewichte stehen bleiben, das am 17. Februar 7300 g beträgt, und der seltene Stuhl wird nur mühevoll unter Schmerzäusserung in harten nussgrossen Kugeln entleert. Das Kind bekommt nun 6—7 Mahlzeiten von Morgens 4½—8 Uhr ab aus 80 ccm Centrifugenrahm (à 30 Proc. Fett), 800 Milch, 1220 Wasser, 50 g Milchzucker mit 1,4 Proc. Eiweiss, 2,5 Proc. Fett und 979 Calorien, wovon es durchschnittlich 1900 ccm mit etwa 115 Calorien aufs Kilogramm Körpergewicht täglich trank. Der Stuhl erschien danach jeden Tag, weich-dickbreiig, alkalisch und enthielt mässig Fett und Seifen. Da sich wieder Neigung zu Verstopfung zeigte, wurde am 6. April 100 ccm Rahm, 700 Milch, 1100 Wasser, 60 Milchzucker gegeben, im Mai darin die Milch allmälig auf 900 gesteigert, das Wasser auf ebensoviel verringert, im Juni gab es 80 Rahm, 1050 Milch, 950 Wasser, 50 Zucker, im Juli 60 Rahm, 1200 Milch, 800 Wasser, 40 Zucker. Das Gewicht ging am 2. März auf 8200, am 2. April auf 8600, am 2. Mai auf 9100, am 29. Juni auf 10000. Nun kamen zeitweise bei Nahrungsvariationen Appetitstörungen, auch einmal Durchfall, der Nahrungsverminderung bedingte. Indess erreichte das Kind schliesslich im November 10770 g und konnte dauernd ausser Behandlung gelassen werden.

Statt der Fettvermehrung wurde der oben erwähnte reichliche Milchzuckerzusatz in Form der Heubner-Soxhlet'schen Mischung zuerst und ohne Erfolg versucht in

Beobachtung XX. Marie Klein, geboren am 7. October 1897, wird von der Mutter, die schon öfter kranke Kinder hatte, von Anfang nur mit Zucker- und Gerstenwasser ernährt, weil angeblich 2mal Milchzusatz sofort wässerige Diarrhöe machte, schliesslich wird noch Reismehlbrei zugefügt. Häufige, 7—8 Stühle wechseln mit Verstopfung ab, wir finden indess keine unverdaute Stärke im alkalischen dickbreiigen Stuhl, jedoch wiegt das Kind am 13. December nur 3040 g. Es werden 200 Milch, 600 Gerstenwasser und 6 Kaffeelöffel Zucker verordnet, da wir im Spital keinen Platz kaben. Am 24. Januar 1898 kommt es mit einem Gewicht von 3135 und seltenen hartknolligen alkalischen Stühlen. Es bekommt 400 Milch, 200 Wasser, 25 Milchzucker (Heubner-Soxhlet) und darin 106 Calorien pro Kilogramm; die Stühle bleiben hart, knollig, alkalisch und das Gewicht sinkt zum 29. Januar auf 3065. Nun werden 300 Milch und Wasser ana, 25 Milchzucker und 40 g meines künstlichen Rahmgemenges (Drenckhan), vom 31. Januar ab nur 12 Milchzucker und 40 g Rahmgemenge gegeben mit 113 bezw. 108 Calorien auf das Kilogramm. Darauf wurden die Stühle nicht mehr knollig wie seither, wenn auch noch geformt oder fest-dickbreiig, alkalisch mit mässigen Fetttropfen, Nadeln und Seifen, und das Gewicht stieg bei gleicher Nahrung stetig auf 3375 g am 16. Februar, nun mit 400 statt 300 Milch = 119 Calorien pro Kilogramm zum 13. März auf 3865, wo wieder 50 ccm Milch mehr gegeben wurden = 112 Calorien pro Kilogramm, so weiter mit entsprechender Milchvermehrung (600 Milch, 300 Wasser, 12 Milchzucker, 40 Rahmgemenge) bis zu 4400 g am 9. April. Nun wurde, um das Kind für häusliche Ernährung geeignet zu machen, 650 Milch : 350 Wasser : 30 Kufekemehl, am Schluss 800 Milch : 200 Wasser, 10 g Zucker, dazu 15 Kufeke und 10 Zucker zum Brei gegeben, womit am 2. Juni die Entlassung mit 5370 g Gewicht stattfand.

Bemerkenswerth ist, dass die Rahmconserve, mein künstliches Rahmgemenge (hergestellt von Drenckhan), vom Jahre 1894,

also über 3 Jahre alt und zuverlässig conservirt war. So finde ich auch jetzt das Pizzala'sche Fabricat und die Löflund'sche Milch. Das Kufekemehl bis zu 30 g war im Stuhl nie nachweisbar. Ein kurzer Rückschlag mit Gewichtsstockung und dyspeptischen, aber noch alkalischen Stühlen trat Anfang und Mitte Mai ein, als unser Milchlieferant vorübergehend weniger (als 7,5 kg) Heu und statt des Ausfalls Wicken fütterte. Nach Besserung der Fütterung wurde es wieder gut. — Eine genaue Parallele zu diesem Fall hatte im Jahre vorher unter Benutzung von vegetabilischer Milch, dann meines künstlichen Rahmgemenges, von Pizzala fabricirt, dann von Löflund's Rahmconserve derselben Mutter vorhergehendes Kind geboten.

Beobachtung XXI. Helene Klein, 4 Monate alt, ca. 3800 g schwer, bei Milch und Wasser ana nicht gedeihend, auch noch 4 Tage im Spital, wonach am 14. November 1896 bei 3825 g Gewicht mit 400 Milch, 600 Wasser, 50 g vegetabilischer Milch das Kind entschieden zuzunehmen beginnt, zuletzt am 8. December bei 700 Milch, 700 Wasser und 50 g vegetabilischer Milch, sowie gutem braunem, nicht saurem Stuhl mit mässigen feinen Fetttröpfchen, wie immer bei vegetabilischer Milch: Gewicht 4640 g. Nun werden abwechselnd äquivalente Mischungen von Milch, Wasser und a) Rahmgemenge Pizzala, b) Milchzucker, c) vegetabiler Milch, d) Löflund'scher Rahmconserve gegeben mit etwa gleichem Ergebniss, welches das Kind am 28. Februar auf 6395 g bringt bei durchschnittlich 142—132 Calorien. Die Stühle waren immer gleichmässig, 1—2, gut verdaut und alkalisch, indess war die Nahrungsmenge offenbar zu gross und wegen Appetitlosigkeit und Erbrechen musste die Nahrung durch Verminderung des Milchantheils auf 107 Calorien herabgesetzt werden, später wegen Auftreten von Fett im Stuhl noch etwas mehr, worauf dann die Zunahme bis zum 20. März sich auf 6635 g fortsetzte. Als das Kind nun, wegen Rachitis gereichtes, Phosphoröl nicht recht vertrug, hernach bei unserer Milch mit Sommerfütterung wiederholte Male dünnere Stühle bekam, gerieth die Zunahme ins Stocken, und im Juli konnte es mit Mühe bei einem Gewicht von 6760 g gesund entlassen werden, gedieh anfangs auch zu Hause mangelhaft, später gut.

In gleicher Weise wie die hier angeführten Mittel dienen auch die ebenso mit Fett angereicherten Kindermilchpräparate von Voltmer, von Backhaus, von Pfund, sowie die eine Art des Rahmgemenges bildende Gärtner'sche Fettmilch. Wie weit die bei den ersten drei zukommende Eiweissverbesserung in Krankheiten Besonderes leistet, bedarf noch weiterer Erprobung, wird indess noch einmal erörtert. Den grossen Vorzug der allmäligen Zurückführung zur Kuhmilch hat allein das Rahmgemenge von vornherein für sich in Anspruch genommen. Eine Gefahr führen aber alle diese nach der Seite des Fettreichthums sich vor der Kuhmilch hervorthuenden Präparate mit sich, dass sie für gewisse Kinder damit ein neues Moment der Dyspepsie einführen, das ich mit Demme als Fettdiarrhöe kennzeichne (K.-E. S. 225). Ich habe diese sehr eingehend in allen Graden

klinisch, chemisch, mikroskopisch und pathologisch-anatomisch dargelegt. Das Charakteristicum ist, dass die Kinder wegen mangelhafter Fettverdauung und unter Entleerung abnorm fettreicher Stühle nicht gedeihen. Das letzte ist wichtig und unterscheidet die Krankheit von der physiologischen Fettdiarrhöe der Muttermilchkinder und zeitweisen Fettstühlen sonst diarrhoischer Kinder, bei denen das Fett nicht für die Krankheit und sein Weglassen nicht für die Heilung massgebend ist. In schärfster Weise traten diese beiden Zustände hervor an einem Kind, das als

Fortsetzung von Beobachtung und Tabelle VI (Bösenthal) hier nochmals einzuführen ist. Dasselbe hatte erst starke Fettzufuhr und sehr fettreiche Stühle so gut und dann vom 85. Lebenstag ab so schlecht vertragen, wie die Tabelle VI S. 194 ff. und die Besprechung dessen S. 192/8 zeigt. Die Wiedervermehrung des auf 1 Proc. verminderten Fettes auf 2, dann 2,5 Proc. brachte am 99. Tage eine neue Verschlimmerung und 7 dünne saure fettreiche Stühle, jetzt bei nur noch 1 Proc. Nahrungsfett am 103. und 104. Tage. Da hier einzelne Stühle alkalisch, schleimig, fettärmer wurden: Versuch, wieder 1,5 Proc. Fett zu geben, worauf am 105. Tage das Gewicht von 3465 auf 3300 zurückging und neue saure Fettstühle kamen. Man kam auf starke Milchverdünnung: 100 Milch : 500 Wasser und 8 Kufeke neben 16 Zucker zurück. Aber selbst mit diesem 1/2 Proc. Fett in der Nahrung gab es noch 4 dünnflüssige saure Stühle mit einer Unsumme von Fetttropfen, neben denen unverdaute, mit Lugol gefärbte Stärke in Form blauer Flecke zwischen goldgelb glänzenden Tropfen (S. 175) sich zeigte (Stärkefärbung s. S. 176). Abgerahmte Milch und schliesslich ganz milchfreie Kufekemischung (10 Kufeke : 20 Zucker : 600 Wasser) am 109. Tage brachte endlich Ruhe und nur 2 Stühle bei ca. 3100 g Gewicht. Allmälig erst konnte etwas Milch zugesetzt werden bis zu 200 Milch auf 400 Wasser am 125. Tage, wonach endlich wieder eine schwache Rahmmischung in Form meines im Grossbetrieb der Molkerei von Vogel in Strassburg hergestellten Rahmgemenges gewagt werden konnte mit Erzielung guter Stühle, die aber doch aus der seitherigen alkalischen in schwach saure Reaction übergingen. Das Kind blieb noch Monate lang empfindlich gegen Fett und ging nach längerer Zeit zu Grunde.

Zusatz von Ei-Milchzuckerpulvern und Somatose hatte an den Störungen, die offenbar von einer Art Uebersättigung mit Fett hergerührt hatten, nichts geändert. Ausser der Uebersättigung und Ueberanstrengung der Fettresorption mit den anfänglichen enormen Fettmengen und nachfolgender Lähmung der entsprechenden Organe kann der Uebergang der unschädlichen in die schädliche Fettdiarrhöe in unserem Fall weiter auf die krankhaften Säuren bezogen worden, welche Czerny seinen Schülern [13, 14, 23] nach der Aufnahme in die Säfte als Uebel darstellt. Diese führen zu einem unmittelbaren Stoffverlust der an Ammoniak gebundenen Säuren im Urin und vielleicht unter Mitwirkung anderer noch unbekannter Producte schlechter Umsetzung zu sonstigen Störungen, auf die Czerny eine neue Verschlechterung der Verdauung zurückführt. Das sind trotz manchen bei-

gebrachten Beweismitteln noch Hypothesen, die aber in irgend einer Weise der sicheren klinischen Beobachtung entsprechen, dass nichtsnutzige Producte regelwidriger Verdauung die krankhaften Zustände und das Nichtgedeihen der Kinder erklären müssen, die allein durch den Verlust unverdauter Abgänge sich nicht erklären. Auch bei der schweren Fettdiarrhöe! Und was man sonst meist nur getrennt beobachtet, entweder starke Fettabgänge ohne besondere oder Fettdiarrhöe mit schwerer Schädigung des Kindes, das haben wir in unserer lehrreichen Beobachtung in unmittelbarem Anschluss an einander bis zu dem Grade, wo selbst in sehr fettarmen Mischungen das Fett noch ein deutliches Uebel darstellt. Während hier dies „Uebel" sich, wie in vielen anderen Fällen, nur in der vermehrten Fettdarreichung bei Rahmernährung entwickelte, haben wir die schwere Form der Fettdiarrhöe im Beginn der Behandlung eines heftigen Darmcatarrhs schon bei mässig fetthaltiger, dann bei ganz fettarmer Nahrung in

Beobachtung XXII. Eugen Hess, 54 Tage alt, der seit 8 Tagen wegen Schrunden nicht mehr gestillt wurde. Es scheint, dass schlechte Verdauung in der Familie war, da 11 frühere Kinder der Frau im Alter von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr gestorben und dies nun auch wieder von heftigen, bis zu 6mal täglich eintretenden Diarrhöen befallen war, obwohl es von der besorgten Mutter rein und gut gehalten und — allerdings in etwas grossen Mengen — mit gut (1 : 3 Gerstenwasser) verdünnter Milch genährt war. Der Mund war auch nach jedem Trinken ausgewaschen und dadurch entsprechend Epstein's Darlegung Soor entstanden. Wägung am 19. August 1895 ergab 3410 g. Bei einer Ernährung mit 1000, später 700 ccm einer Mischung von Gerstenwasser mit 330—390—240 frischer oder conservirter Milch traten auch bei der dünnsten Mischung 5 dünnbreiige, schleimige, stark saure Stühle mit massenhaftem Fett ein. Auch als am 24. August 240 ccm abgerahmte Milch genommen wurden, blieb noch die starke Fettdiarrhöe, und erst als wir am 26. August 175 ccm abgerahmte Milch, 525 Wasser, 18 Kufekemehl und 12 Milchzucker verabreichten, ergab sich nach und nach eine Verminderung des Fettes und der Zahl (vom 27. August ab 3—2), endlich alkalische Reaction der Stühle; aber erst als noch 2mal täglich 7,5 g Kufekemehl zur Herstellung von 2 Breien täglich mit je einer Portion der Mischung gefügt wurden, kam es allmälig bis zum 9. September zu einer Gewichtssteigerung auf 3735 g. Bei 300 Milch, 400 Wasser, 20 Milchzucker und 20 Kufeke, dazu 2mal 10 g Kufeke zum Brei (112 Cal. pr. kg), stieg das Gewicht am 6. October auf sein Maximum von 4125 bei guter Verdauung der Stärke. Bald aber, und gar nach Vermehrung des Kufekemehls auf 2mal 15 g zum Brei, erfolgte wieder Gewichtsabnahme, Abgang erst von viel unverdauter Stärke, dann von viel Fett in den wieder stark sauren und schleimigen Stühlen, schliesslich auch unverdaute weisse (Caseïn-)Bröckchen, am 27. October sogar blutig-eitrige Stühle, die zu weiterer Nahrungs- und Gewichtsverminderung bis 3590 und 3355 führten. Schliesslich blieb das Kind ausser unserer directen Beobachtung, wie es hiess, unter Breifütterung durch die Grossmutter am Leben.

Ueber solche schwere Fälle von Nichtresorption des Fettes, wozu sich dann auch die des Caseïns und selbst der Stärke gesellt, verfüge ich noch

mehr. Einen der schwersten, in dem durch Mischung von Rahmgemenge, viel Wasser und wenig Milch das Verträgliche von beiden bei der möglichsten Auflockerung des Caseïns gefunden wurde, habe ich in meinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten 11. Aufl. S. 183 beschrieben. Es wurde in der äussersten Gefahr, nach missglückter Ammenernährung, mit 1 Löffel künstlichem Rahmgemenge, 20 Löffel Wasser und 3, dann 4 Löffel erst abgerahmter, dann gewöhnlicher Milch begonnen und ein guter Ausgang aus verzweifeltem Zustand erreicht. Ein andermal half in diesen Fällen die Verdaulichmachung des Caseïns in der Löflund'schen peptonisirten Milch ohne Fettvermehrung; gerade die letzte Eigenschaft macht das Präparat zum Rettungsmittel für diese Fälle im Gegensatz zu ähnlichen Präparaten, in denen vermehrtes Fett zur Peptonisirung hinzukommt. Es scheint, als ob da, wo Fettvermehrung angängig ist, diese zur Verdaulichmachung des Caseïns genügt und Peptonisirung entbehrt werden könne, wo aber diese unentbehrlich ist, Fettvermehrung nicht vertragen wird. Desshalb würde ich das dauernde Fehlen der einfachen peptonisirten Milch im Handel sehr bedauern, der ich eine Anzahl willkommener Erfolge verdanke, so in

Beobachtung XXIII. Alphonsine Wacker, 52tägiges, von seiner Mutter ausgesetztes Kind, mit Soor, wundem Hintern und dünnen Stühlen gebracht, 2820 g wiegend am 24. September 1891. Bei Rahm- und bei 1 : 4 verdünnter Milchnahrung saure Fettstühle mit Käsebröckchen. Am 13. October 2635 g; Löflund's pept. Milch 1 : 10, später 1 : 9 und 8 Wasser, zusammen 600 ccm, bringt es am 23. October auf 3020, infolge nicht gut vertragenen Milchzusatzes bis zum 11. December nicht über 3140, worauf ein Versuch mit einfacher und immer stärkerer Milchmischung, 240—350 Milch, 360—250 Wasser und 18—20 Zucker (zuletzt 2 Proc. Eiweiss, 2,1 Proc. Fett und 5 Proc. Kohlenh.), einen Rückgang auf 3020 g am 23. December bringt. Neue, pepton. Milch 1 : 10 Wasser : 4 Milch (1,5 Proc. Eiweiss, 1,7 Proc. Fett, 4,8 Proc. Kohlenh. = Maltose oder Invertzucker) erst 600, vom 9. Januar 1892 ab 700 ccm, bringen nun unter einiger Nahrungsverstärkung, indem das Wasser auf 9, dann auf 8 Theile reducirt, zuletzt die Menge auf 800, die Milch auf 5 Theile erhöht wird, das Kind am 25. März auf 4535 g. Nun kommt es in andere Ernährung und durch wechselvolle Schicksale im Alter von fast 2½ Jahren bei gemischter Kost mit über 10 kg Gewicht und dauernd guter Gesundheit aus unserer Behandlung.

Ein noch vollerer Erfolg wurde in einem anderen Fall sogar nach missglückter Ammenernährung erreicht, die auf einen im Verlauf der Verabreichung der Milch im Soxhlet eingetretenen Brechdurchfall gefolgt war, bei

Beobachtung XXIV. Elisabeth v. L., fast 5 Monate alt, mit 4700 g Gewicht. Am 20. September 1893 wurden 4 Esslöffel Löfl. pept. Milch : 600 Wasser der Ammenmilch, von der das Kind nicht recht trinken wollte, beigegeben, dann am 11. October bei 5380 g Gewicht 1000—1100 ccm einer Mischung von 1 Löfl. pept.

Milch : 10 Wasser : 1 Milch ohne Amme gegeben, dann die Nahrung allmälig verstärkt von 1 pept. Milch : 14 Wasser : 7 Milch 1300 ccm am 16. November bis schliesslich 1 Löfl. : 14 Wasser : 25 Milch, zusammen 1200, worauf am 8. Januar 1894 mit 6865 g zu anderer Nahrung übergegangen wird.

Was hier im Anfang bei Ammenmilchnahrung beobachtet wurde, die Appetitlosigkeit, kommt bei fettreicher Nahrung, Uebersättigung mit Fett und drohender Fettdiarrhöe öfter vor. Ein fast unerhörter Fall von Anorexie bei Säuglingen schien unmittelbar zum Tode führen zu wollen, in

Beobachtung XXV. Joachim Th. wurde mir im Alter von 15 Monaten aus M. zugeschickt, weil er in der letzten Zeit nur etwas Gemüse neben Hafergrütze und wenig Milch, dann Rahmgemenge, zuletzt überhaupt fast nichts mehr genommen hatte und dabei von 9090 g am 30. Juni 1897 auf 7200 g am 31. Juli und 6920 am 2. August herabgekommen war. Es musste nun künstliche Fütterung mit der Schlundsonde gemacht werden und dabei wurde zunächst natürliches Rahmgemenge IV, das der Gärtner'schen Fettmilch äquivalent, genommen. Es war dadurch eine fürchterliche Fettdiarrhöe entstanden, welche zum Rückgang auf äusserst verdünnte Milch 200 : 1100 mit Nutrose und zu einigen Breien mit Kufekemehl zwang und, als auch dabei viel unverdaute Fett- und Stärkereste (vergl. S. 175, 176 u. 221) in sauren, schleimig-blutigen Stühlen sich fanden, sogar vorübergehend auf nur 100 Milch in jenem Gemisch. Während dessen hatte das Kind wieder mehr zu trinken gelernt, nahm am 14. August 450 ccm Milch in dem Gemisch, wog wieder 7250 g, ging aber auf neue Vermehrung der Milch mit (3) dünneren Stühlen wieder zurück und musste in Berlin, wohin die Eltern versetzt wurden, Durchfälle halber von Dr. Benary noch einmal 11 Tage auf eine rein wässerige Nestlesuppe (eine ausnehmend fettarme Nahrung) gesetzt werden. Dann erst wurden kleinere, schliesslich grössere Milchzusätze, vom 6. November ab reine Milch vertragen und das Gewicht betrug am 8. November 10000 g.

Bemerkenswerth ist aus der letzten Notiz, wie infolge der längeren fast völligen Enthaltung von Fett eine so rasche und gründliche Erholung der Verdauung und des Appetits stattfand, dass wenige Tage später die kräftige und fettreiche Ernährung mit reiner Milch möglich wurde. Auffällig sind dem gegenüber Fälle, wo eine Fettdiarrhöe bei künstlicher (Rahm-)Ernährung durch Uebergang zu der mindestens ebenso fettreichen Menschenmilch geheilt wird:

Beobachtung XXVI. Eugen Fl., 3 Wochen alt, mit künstlichem Rahmgemenge ernährt, bekommt zu reichliche Stühle, die mir von auswärts zur Begutachtung gesandt werden, zugleich mit der Bemerkung, dass der Milchzusatz zum Rahmgemenge weggelassen worden wäre. Ich finde saure Fettstühle und würde umgekehrt gerathen haben, das Rahmgemenge wegzulassen. Inzwischen war das Kind etwas verfallen, von 3100 auf 2920 g gefallen, und man hatte, auf Rath des Hausarztes, schleunigst eine Amme genommen. Vom 23.—25. Juli erfolgten noch täglich 6 Stühle, sauer, mit enormen Mengen von Fettlachen und dazwischen Fettnadeln. Gewicht 2840. Am 25. werden 590, am 26. 660, am 27. 630 g Ammen-

milch getrunken, noch 5, 4, 2 Stühle stark sauer und mit viel Fett entleert, das Kind wiegt am 28. Juli 2930 g und entwickelt sich an der Brust normal weiter.

Wir haben uns schon früher (S. 193) über die Thatsache Rechenschaft zu geben versucht, dass übermässige Fettabgänge bei Muttermilch so viel weniger schaden und dies auf das gelöstbleibende und trotz der Diarrhöe genügend resorbirte Eiweiss, möglicherweise auch auf eine doch grössere Resorption und bessere Qualität des Fettes geschoben. Dass das indess nicht immer gleich günstige Folgen hat, lehrt der manchmal auch umgekehrte, schlechte Verlauf gerade bei Brustnahrung.

Beobachtung XXVII. Dr. L. aus S. schrieb mir wegen seines 6 Monate alten Kindes, das mit Darmcatarrh an einer neuen Amme erst nicht trinken wollte, dann nicht gedieh unter Production von sauren, grünschleimigen Fettstühlen. Ich rieth zur Beigabe von Kuhmilchverdünnung, später mit Kufekebrei unter Wägung der von der Amme genommenen Milchmenge und Regulirung der Zugabe hiernach (K.-E. S. 123 und 186). Das Kind, das am 10. December 6855 gewogen hatte, bekam z. B. am 12. December 400 g von der Amme und 450 Milch-Kufekemischung, wog 7065 g. Am 12. Januar 1897 war die Leistung der Amme noch geringer, die Zugabe der Kuhmilch noch grösser (bis 800 ccm), das Gewicht 7270 g. Stuhl 2mal täglich und gut geworden. Am 4. Mai, dem ersten Geburtstage des Kindes, erhielt ich Nachricht vom völligen Wohlbefinden bei etwas Rachitis.

Oefter verläuft aber die Sache noch viel complicirter, und man kann nicht einfach den Umwechsel von Amme zur künstlichen Ernährung oder von dieser zur Amme als Hilfe in der Noth ansehen. Bei jener kann ein anfängliches Wohlbekommen ohne Dauer sein, bei dieser können psychische und andere ungekannte Dinge den zeitweise guten Erfolg wieder zum Scheitern bringen.

Beobachtung XXVIII. Hauptmanns S. Töchterchen wird an der Brust mehrerer Ammen leidend unter dem Bild saurer Fettdiarrhöe und kommt dabei nach einem Geburtsgewicht von 3700 g am 10. Juli 1886 bis Mitte August nicht wesentlich über 4000 g hinaus. Künstliche Ernährung mit Eichelcacao, Haferschleim und sehr wenig Milch bringt erst das Gewicht einige hundert Gramm weiter, schliesslich aber kommt es zu unverdauten Caseïnabgängen und leicht blutig-eitriger Enteritis. 2. September: 4270 g. Rahmgemenge hilft über diese Gefahr hinaus und auf ein Gewicht von 4680 am 16. September, jedoch ohne dass es zu sicher befriedigenden Entleerungen kommt. Die Familie muss aus meiner Nähe, Baden-Baden, auf ihr Gut in Schlesien, und es scheint mir sicherer, eine Amme mitzugeben, die zunächst noch gut ausprobirt wurde. Dabei ergab denn auch diese Ammenmilch wieder zahlreichere grünliche dünne Stühle, aber trotzdem, wie ich das für Menschenmilch schon sattsam bemerkte, eine weitere gute Zunahme des Kindes bis zum 25. September auf 5010 g bei einer täglichen Ammenmilchzufuhr von 775—820 g. Am 1. October wog das Kind 5130 g, aber schon am 18. October bekam ich Nachricht aus Schlesien, dass die Stühle wieder weissbröckelig, schleimig geworden und das Kind schlecht zunehme, die Amme, die auch an Heimweh leide, entlassen werden müsse. Neuer Uebergang zur Beinahrung, schliesslich ganzer Ernährung mit Kuhmilch, zuletzt mit gleichen Theilen

Wasser, brachte endgiltiges Wohlbefinden bei einem Gewicht am 1. Januar 1887 von 6500 g.

Da man bei kranken Kindern leicht auf eine solche Schwäche der Fettverdauung stossen kann, ist es bei solchen vorsichtiger, bei der Behandlung die einfachen Milchverdünnungen vorauszuschicken. Wo diese aber versagen und besonders wo Stuhluntersuchung keinen besonderen Nachtheil des Fettes aufdeckt, da gibt in rebellischen Catarrhen und besonders gegen die tieferen Läsionen schleimig-blutiger Enteritis als letzte Zuflucht Rahmgemenge glänzende Erfolge. Die Erholung kann allerdings selbst bei wiederhergestellten guten Stühlen lange Zeit in Anspruch nehmen, wenn die Verdauung lange daniedergelegen, wie in

Beobachtung XXIX. Marie Lienhart, geboren am 15. Februar 1892, 3 Monate an der Brust, dann mit Kuhmilch genährt, hat seit mehreren Wochen täglich ca. 7 dünne Stühle, seit einigen Tagen Erbrechen, und wiegt am 4. October 3605 g. Bei einer Nahrung von 300 Milch, 400 Wasser, 16 Zucker nimmt sie noch auf 3555 g ab und hat bröckelige grüngelbe, schleimflockige Stühle von alkalischer Reaction und mässigem Fettgehalt. Desshalb wird alsbald zu künstlichem Rahmgemenge: 1 Theil Conserve, 13 Wasser und erst 1, dann 2, dann 4—5—7 Theile Milch übergegangen, wobei die Stühle erst nach mehreren Tagen ihren bröckelig-schleimigen Charakter verlieren und vom 10. October ab gleichmässig dickbreiig und geformt werden und so bleiben bis ans Ende der Behandlung. Aber noch am 20. October ist das Gewicht erst 3430 g, beginnt jedoch von nun ab bei 101—90 Calorien pro Kilogramm um täglich 14 und 10 g auf 3880 g am 29. November zu steigen. Es wird die Nahrungsmenge etwas, auf 900 und 1000 ccm, die Stärke durch Erhöhung des Milchzusatzes (1 Cons., 10 Wasser, 19—20—30 Milch) erhöht und bei 107—120 Calorien pro Kilogramm steigt das Gewicht auf 4330 am 26. December; das Kind wird dann an wenig verdünnte Milch gewöhnt und entlassen.

Während hier nach einem lange Monate dauernden Catarrh die Erholung sehr langsam ging, gedieh das folgende Kind nach kürzerer Erkrankung rascher, nachdem es über unsere längeren Versuche, mit einfacher Milchverdünnung etwas zu erzielen, hinausgekommen. Bemerkenswerth ist, dass auch später (am 242. Tag) ein zu früher Versuch, zu halbverdünnter Milch überzugehen, nach anfänglicher starker Zunahme mit Neuerkrankung beantwortet wurde, die zu nochmaliger Rückkehr zum Rahmgemenge zwang. Es trat hier allerdings noch „Zahnen" nebst Mundgeschwürchen in Concurrenz, doch fand gerade parallel mit diesen bei verdünnter Milch erst noch gute Zunahme statt (242.—253. Tag), die erst später bei Fortsetzung der Milchnahrung von Durchfall und Abnahme abgelöst wurde; bei Rahmgemenge geschah dann noch vor völligem Durchbruch des 2. Zahnes die neue Wendung zum Bessern (252.—275. Tag). Also auch eventuelle Störungen durch das Zahnen werden weniger von diesem, als von der Nahrung beherrscht. Wie aber die Störungen beherrscht und dabei noch vom 211.

bis 317. Tag eine tägliche Zunahme von über 14 g erzielt werden konnte, das zeigt ein Blick auf die, bei der Rahmgemengeernährung genügende, geringe Zahl von Calorien pro Kilogramm Körper in der nun folgenden

Beobachtung XXX. Johanna Zeh, geboren am 27. October 1891, mit Milch und Wasser (1 : 2) 2 Monate lang aufgezogen, dann, weil dies für nicht nahrhaft genug gehalten, mit Nestle's Kindermehl genährt bis vor 1½ Monaten. Dabei täglich Stuhl, aber fest; das Kind schrie dabei. Nachher Milch und Wasser zu gleichen Theilen; später 3 : 1. Zeitweise 1 Zwieback. War dabei gesund bis vor einigen Tagen. Seit 8 Tagen 3—5mal Durchfall täglich. Gestern wieder Nestle's Mehl. Durchfall blieb. Dazu kam noch Erbrechen.

(Hier folgt Tabelle XXX auf S. 228—231.)

Noch einige Fährlichkeiten, Lungenentzündung, Krämpfe, fieberhafte Bronchitis mussten unter Darreichung dünnerer Nahrungsmengen überwunden werden, bis im März und Februar 1893 das 1⅓ Jahr alte Kind mit reiner Milch, bald zuzüglich Ei und Zwieback, mit einem Gewicht von 9020, zuletzt 9540 aus der Behandlung entlassen werden konnte.

In ganz anderer acuter Weise compromittirt war das Schicksal von Kindern, die an einer Krankheit litten, welche eine Zeit lang für geradezu unheilbar gehalten wurde, wenn nicht Mutter- oder Ammenmilch zur Verfügung standen (Vogel, Kinderkrankh., 8. Aufl. S. 146): der blutig-eitrigen Enteritis. Hier tritt die Annäherung der Kuhmilch an die letzteren durch Fettanreicherung zwar lange nicht vollständig, aber doch in auffälliger Weise in die Bresche. Eines der schlagendsten Beispiele von Lebensrettung durch Rahmmischung entnehme ich meinen schon ziemlich alten Notizen und bemerke, dass die rasche Wendung, wie viele bei uns, ohne den damals noch jungen Soxhlet-Apparat herbeigeführt wurde.

Beobachtung XXXI. Bruno Scholz, 1 Jahr alt, hat schon längere Zeit 6—7mal, seit 8 Tagen 20mal täglich schleimig-eitrigen Durchfall mit Temperaturen gegen 39. Auf reine Hafermehlabkochung (Knorr) sind am 25. August die Entleerungen auf 7 blutige Stühle, die mikroskopische Pflanzenreste enthielten, zurückgegangen, das Kind trinkt aber nicht mehr und schien verloren, als es am 25. August 1887 in unsere Behandlung mit künstlichem Rahmgemenge (Pizzala ohne Milchzusatz) kam. Schon am 26. und 27. August war die Temperatur auf 38,2 und 37,9, die Stühle auf 3 schleimige mit weissen Flöckchen und wenig Fett zurückgegangen. Am 28. August Gewicht 6207, 4 dünnbreiige Stühle, wovon letzter nicht mehr schleimig. Es werden 2 Esslöffel Milch zu 1 Conserve und 13 Wasser gesetzt, am 29. und 30. kein Stuhl, 6430 g, Wohlbefinden, Rahmmenge 1 : 13 : 5, im Ganzen 1300 ccm. Am 31. August Stuhl geformt, schleimfrei, bei steigendem Milchzusatz bis zu 8 Löffeln am 6. September 6985; das Kind ist rapide, wie sonst in solchen Fällen nur bei Muttermilch, und dauernd geheilt.

Aus meinem übrigen Material erwähne ich noch einen ähnlichen, aber chronisch eingewurzelten Fall, 1½jähriger Knabe, bei dem Haferschleimbehandlung eines anderen hervorragenden Specialisten, dann kurze Rahm- und längere Löflund- (pept. Milch s. S. 223) Ernährung und energische Kufeke-

Tabelle XXX

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin In Tagen	Zunahme seit dem letzten Termin Pro Tag	Nahrung bis zum nächsten Termin	Pro 1 kg Körpergewicht bis zum nächsten Termin Eiw.	Fett	Calor.
211 Tage 23./5.	5885	—	—	250 Milch, 750 Wasser, 40 Zucker.	1,41	1,5	53.3
212 Tage 24./5.	6005	1	+ 130	300 Milch, 900 Wasser, 36 Zucker.	1,76	1,86	60,3
214 Tage 26./5.	5810	2	— 48	400 Milch, 800 Wasser, 32 Zucker (einfach abgekocht).	2,3	2,44	68.2
217 Tage 29./5.	5890	3	+ 27	450 Milch, 900 Wasser, 36 Zucker.	2,6	2,75	76,8
218 Tage 30./5.	6020	1	+ 130	400 Milch, 800 Wasser, 32 Zucker.	2,27	2,4	67,1
219 Tage 31./5.	5875	1	— 145	420 Milch, 780 Wasser, 32 Zucker.	2,42	2,45	70,6
220 Tage 1./6.	5870	1	— 5	450 Milch, 750 Wasser, 30 Zucker.	2,63	2,8	74
221 Tage 2./6.	5690	1	— 180	1200 künstliches Rahmgemenge III*).	3,2	4,44	77
223 Tage 4./6.	6020	2	+ 165	1200 Rahmgemenge IV*).	3,12	4,26	86.4
225 Tage 6./6.	6090	2	+ 35	1200 Rahmgemenge V.	3,32	4,4	91,4
228 Tage 9./6.	6160	3	+ 57	1200 Rahmgemenge VII.	3,48	4,74	93
230 Tage 11./6.	6210	2	+ 25	Rahmgemenge IX, an 2 T. 1200, an 4 Tagen 1300.	3,8	5,7	104,3
236 Tage 17./6.	6335	6	+ 21	Rahmgemenge X 1300.	4,0	5,42	108
242 Tage 23./6.	6535	6	+ 33	1000 Milch, 400 Wasser, 12 Zucker (im Soxhlet).	5,23	5,52	113
244 Tage 25./6.	6580	2	+ 23	800 Milch, 400 Wasser, 12 Zucker.	4,12	4,36	90,5

zu S. 227.

Stuhlgänge bis zum nächsten Termin				Bemerkungen
Zahl (tägl.)	Reaction	Makroskopisch	Mikrosk.	
1	—	Dünnbreiig.	—	Einmal Erbrechen (aus Versehen doppelte Nahrung bekommen).
1—2	—	Dünnbreiig, gleichmässig gelb am 2. T.	—	
2	—	An 2 Tagen weich-dickbreiig. Am 3. T. sehr dünnbreiig.	—	
2	—	Der letzte dünnflüssig mit feinen Bröckchen, der erste breiig.	—	
1	—	Halbgeformt.	—	
1	—	Gutbreiig, etwas grünlich, Schleim dazwischen.	—	
1	Alkalisch	Dünnbreiig mit Bröckeln (Caseïn).	Wenig Fett.	
1	—	Schön gleichmässig gelb, dickbreiig.	—	*) = 1 Löffel Rahmconserve, 13 Wasser, 4 Milch.
1	—	Dickbreiig bis geformt.	—	*) = 1 Löffel Conserve, 13 Wasser, 5 Milch.
1	—	Geformt.	—	U. s. w. Vergl. K.-E. S. 194.
1	—	Geformt.	—	
1	—	Geformt, 1mal breiig.	—	
1	—	Dickbreiig geformt, gelblich.	—	
Am 1. Tage 1 „ 2. „ 5	—	2 geformte, 4 dünne Stühle, gelblich.	—	
2—3	—	Dickbreiig bis geformt.	—	Zahnt eben.

Alter	Gewicht in g	Zunahme seit dem letzten Termin: In Tagen	Zunahme seit dem letzten Termin: Pro Tag	Nahrung bis zum nächsten Termin	Pro 1 kg Körpergewicht bis zum nächsten Termin: Eiw.	Fett	Calor.
247 Tage 28./6.	6660	3	+ 30	800 Milch, 500 Wasser, 20 Zucker.	4,06	4,3	94
249 Tage 30./6.	6800	2	+ 70	875 Milch, 525 Wasser, 21 Zucker.	4,36	4,63	100
253 Tage 4./7.	6895	4	+ 24	700 Milch, 500 Wasser, 20 Zucker.	3,5	3,7	82,5
257 Tage 8./7.	6853	4	— 11	500 Milch, 700 Wasser, 28 Zucker.	2,53	2,7	66,6
259 Tage 10./7.	6605	2	— 125	1200 Rahmgemenge III.	2,72	3,8	80,5
265 Tage 16./7.	6790	6	+ 32	1200 Rahmgemenge IV.	2,78	3,8	78,2
275 Tage 26./7.	6810	10	+ 4	1200 Rahmgemenge V.	2,95	4,0	80,1
277 Tage 28./7.	6840	2	+ 15	1300 Rahmgemenge VI.	3,3	4,3	87
279 Tage 30./7.	6915	2	+ 38	Rahmgemenge VII, 1300—1500.	3,5	4,8	92,5
304 Tage 24./8.	7485	25	+ 23	Rahmgemenge V, 1200 bis 800, dann 2 Tage 1400.	2,11	2,82	57
314 Tage 3./9.	7260	10	— 22,5	Rahmgemenge VI, 1400.	3,35	4,41	74,7
317 Tage 6./9.	7400	3	+ 47	4 Tage 1400, 4 Tage 1600 Rahmgemenge VII.	3,5	4,8	93,5

Stuhlgänge				Bemerkungen
bis zum nächsten Termin				
Zahl	Reaction	Makroskopisch	Mikrosk.	
3	—	Dickbreiig.	—	
3—4 am letzten Tage 6	—	Dickbreiig geformt.	—	Bekommt 2 Zähne oben vorn. Ueber dem einen und an der Zungenspitze gelbliches Geschwür.
4 am letzten Tage 5	—	3 Tage geformt, 3 Tage dünn, fast wässerig, gelb.	—	Zahn bricht durch.
5	—	Dünn.	—	Am 2. Tag Bismuth. subnitric. 0,3, Aq. dest. 60,0, Syr. gummos. 20,0; 2stündl. 1 Kaffeelöffel.
6—3	—	Anfangs dünn, später dicker werdend bis geformt.	—	
1—4	—	Weich-dickbreiig, geformt, braungelb.	—	Am letzten Tag etwas dünn mit weissen Bröckeln. Der eine Zahn am 23./7. noch nicht durchgebrochen.
2	—	Gleichmässig dickbreiig bis geformt.	—	Zahn inzwischen durchgebrochen.
2	—	Dickbreiig geformt.	—	
2—4—6	—	Dickbreiig.	—	Nicht Alles getrunken. Statt 1400 nur 1300.
2—3—4—5	—	Dickbreiig geformt.	—	
5—6	—	Dünnbreiig, grünlich.	—	Angeblich hohes Fieber. Kind hustet stark.
5—6—2—3	—	Dünnbreiig, grünlich, dann dünnbreiig.	—	Nahrungsverminderung, weil Kind nicht Alles trinkt.
		Dickbreiig bis geformt.	—	Am 4. Tag kein Fieber mehr, auf den Lungen nichts Abnormes.
3	—	Geformt.	—	
2—3	—	Geformt.	—	

behandlung bei mir missglückt waren trotz nebenhergehenden Darmspülungen und Nachspülung mit essigsaurer Thonerde, unter Andauern der blutig-schleimigen, schliesslich nur stark schleimigen Stühle und Sinken des Gewichts von 9400 am 7. October 1890 auf 8435 g am 30. November. Nun systematische Anwendung von stark verdünntem Rahm 100 : 1000 Gerstenwasser und 400 Milch, 30 Zucker. Es erfolgt sofortige Besserung und bei Vermehrung des Rahms auf 300—225—200, der Milch auf 500—675—800 mit entsprechender Wasserverminderung ein Körpergewicht von 9525 am 1. Januar 1891. Dieser Beob. XXXI, die nach mehrjährigen Zwischenfällen mit einem blühenden Jungen endigte, mag sich kurz die schwerste, wahrscheinlich eine Escherich'sche Streptokokken-Enteritis als

Beobachtung XXXII anschliessen. 1jähriger Baumeisterssohn, durch wochenlange schleimig-blutige Entleerungen skelettartig abgemagert, voll multipler Abscesse und äusserst schwach. Unter Behandlung letzterer mit fortwährenden Incisionen wurde der Darm, der Milch nicht, Rahm wegen drohender Fettdiarrhöe nur in geringeren Mengen, ebenso dextrinisirte Mehle nur in beschränkter Menge vertrug, mit einer Combination von dünnem natürlichem Rahmgemenge, Löflund-scher peptonisirter Milch und Kufekeabkochung behandelt unter fortwährender makro-, mikroskopischer und chemischer Controle des Stuhls, dass nicht zu viel von jeder Nahrung als Caseïn, Fett und unverdaute Stärke abging. Dabei regelmässige Darmreinspülung und Nachspülung mit essigsaurer Thonerde ½ Proc. Unter äusserst mühevoller Behandlung und, auch von Seiten der Eltern, aufopfernder Pflege gelang es so, das lange zwischen Leben und Tod schwebende Kind zu retten.

Hier 1893 habe ich zum ersten Mal die systematisch berechnete und im Stuhl controlirte combinirte Ernährung angewandt, die nur ausnahmsweise und unter genauester Beobachtung die einfachste, auf eine Nährmethode beschränkte zweckmässig ersetzen kann. Hier ergaben sich mir auch zum ersten Mal die S. 221 beschriebenen schönen Bilder von Stärke- und Fettentleerung im Stuhl unter Färbung mit Lugol, welche zugleich hier die zahlreichen braunen Kokken (Reihen und Haufen s. S. 177) aufdeckte, deren Bedeutung uns noch räthselhaft ist. Von jener combinirten Ernährung sind in den schwierigen Verhältnissen der Beob. XVIII schon einmal unzweifelhafte Erfolge verzeichnet, und sie wird unter verzweifelten Umständen zu versuchen sein, in denen man von verschiedenen Dingen immer nur kleine Mengen dem Kinde zumuthen will unter genauer Aufsicht darüber, was und wie viel davon vertragen wird, und nach dieser Rücksicht die Nahrung den angeführten Beobachtungen entsprechend zusammensetzt.

In allen gewöhnlichen Krankheiten hat man sich an die einfachen Nährmischungen zu halten, an denen man ohne grössere Umstände sieht, ob ein Mehr oder Weniger im Ganzen oder der wenigen Einzelbestandtheile vorzuziehen ist. Wenn man dann nicht blos probirt, sondern beobachtet, wird man nach den bisherigen Anleitungen mit einiger Sicherheit und wirk-

lichen Gründen von grösseren zu geringeren Mengen und Verdünnungen und umgekehrt, ferner zu Rahmmischungen oder auch Beigabe von Mehlabkochungen übergehen. Man wird dann auch finden, ob und wann man neben diesen natürlich gebotenen Stoffen nöthig hat, künstlichere beizuziehen, die im Laufe der seitherigen Darstellung schon berührt sind und auf die noch einmal kurz einzeln einzugehen ist. Das Verhältniss der Gärtner'schen Fettmilch zum Rahmgemenge ist S. 200, dasjenige des Hesse-Pfund'schen Ei-Milchzucker-Rahmgemenges S. 192 ff. schon besprochen. Von der vegetabilen Milch, einer conservirten Fettpasta aus Mandeln und Nüssen, haben wir schon festgestellt, dass sie nur in zweckmässiger Kuhmilchmischung vertragen wird, hier auch nicht bei Empfindlichkeit gegen Fett; die besten Erfahrungen habe ich damit bei Verstopfung gemacht. Von Dr. Boese in Cöln liegen mir ausserdem eine Anzahl Beobachtungen an nicht oder wenig in der Verdauung gestörten, zum Theil rachitischen Kindern vor, die die vegetabile Milch in grösseren Mengen von zweckmässig gemischter Kuhmilch bekamen und dabei, öfter unter Producirung reichlicherer Stuhlgänge, gut gediehen. Wieder für sich, ohne Milchzwang zu gebrauchen, ist das ebenfalls conservirte Löflund'sche Rahmgemenge, das sich von meinem künstlichen Rahmgemenge durch Gehalt an Maltose statt Zucker unterscheidet und auch in mir bekannten Fällen gut bekam, endlich eine „künstliche Muttermilch", welche sich in ihrer Herstellung eng an mein künstliches Rahmgemenge, besonders dessen erste Form, anschliesst und über die Meyer (B. kl. W. 1898) nach Versuchen bei Kranken im Frankfurter Spital günstig berichtet.

Wie hier in nicht näher angegebener Weise geschehen sein soll, so ist in anderen Rahmmischungen in klarer Weise auf die von mir aufgedeckte Schwerverdaulichkeit des Eiweisses eingewirkt. Modell hierfür war E. Pfeiffer's Behandlung der Kuhmilch mit Pankreasextract, für deren Nutzen ich bereits aus 1881 Beob. XI oben angeführt habe. Die gleiche Einwirkung hat die als „Muttermilch von Lahrmann und Voltmer" (Voltmer in Altona) bekannte Rahmmischung erfahren, zu deren Anwendung ich nur beschränkte Gelegenheit hatte.

So in Beobachtung XVIII, wo erst Fettdiarrhöe nach ihr eintrat am 13. und 14. October, dann vom 15. October bis 5. November nach Fettverminderung durch Zumischung verdünnter Kuhmilch Abnahme von 2500 g und ebenfalls nicht gute Entleerung. Die finale Verwendung in Beobachtung IV zeigt wieder Fettdiarrhöe. Ebenso spielte eine solche mit bei der im Spital begonnenen und hernach durch meinen früheren Assistenten Hoch weitergeführten Behandlung eines dritten Kindes, St., das sich einige Wochen halbwegs gut dabei befand, hernach aber erst bei einfach verdünnter Kuhmilch wirklich gedieh. Neuerdings hatten wir wieder ein von Herrn Voltmer freundlichst zur Verfügung gestelltes Quantum

in Gebrauch genommen (bei dem Kind der Beobachtung VI in dem Fortgang des auf S. 221 erwähnten Verlaufs), und meine Assistenten erreichten während meiner Erholungsreise kein gutes Resultat damit, während in Beobachtung XXXVI wir jetzt entschieden guten Erfolg damit zu verzeichnen haben (s. S. 239).

Ich kehre immer gern zu dem in der Theorie mir sympathischen Präparat zurück, das meinen beiden Forderungen der Caseïnverbesserung und Fettvermehrung entspricht, das nach den Mittheilungen von Drews [31] offenbar in vielen Fällen gut bekommt und zu dessen Versuch in geeigneten Lagen ich rathe. Die Prüfung aber, die ich für die höchsten Ansprüche an ein Präparat, das gar ein wirklicher Ersatz der Muttermilch sein will, für unerlässlich halte, den Versuch an mit allen Nährmethoden monatelang nicht vorwärts kommenden Kindern hat es bisher bei uns nicht besser, als andere, bestanden. Von allen künstlichen Nährmethoden wird der rationell individualisirende Arzt einmal diese, einmal jene geeigneter finden. Einen vollkommenen Ersatz der Muttermilch bei kranken Kindern liefert keine. Ich glaube, das kann vorläufig als Memento hier, wo wir die nach diesem Ziel strebenden Eiweissverbesserungen abhandeln, auch für die folgenden hergesetzt werden.

Die S. 201 schon erwähnte Backhaus'sche Milch ist ein Rahmgemenge mit Molken, die aus ebenfalls mit Pankreasferment verdauter Magermilch erzeugt sind, woraus nach $^1/_2$ Stunde das noch nicht Verdaute durch gleichzeitig mit zugesetztes Lab ausgefällt wird. Ich habe einen ersten Versuch mit ihr auch an der vorhin genannten

Beobachtung XVIII (Fortsetzung von S. 216) vom 8. August bis 17. September 1896 gemacht. Es war das äusserst elende Kind, das die Milch nur mit einer (Theinhardt- und Leguminosen-) Mehlzugabe als Brei behielt. Es wurde nun die Nahrung 10mal abwechselnd einmal in unserer Rahmmischung (150—175 Rahm, 50 Milch, 375 Wasser, 3 Pepton [Aschmann] oder Somatose, 18 Milchzucker), ein andermal mit Backhaus'scher Milch in möglichst äquivalenten Gaben bezw. Mengen gegeben. In der einen Periode etwas ab-, meist zunehmend, zeigte dabei das Kind, Abnahme von Zunahme abgerechnet, in 16 Tagen bei unserer Nahrung ein Wachsthum von 420, in 24 Tagen bei Backhausmilch 220 g. Nachher brauchte das Kind allerdings bis zum 24. October Zeit, um weitere 300 g bis zu 4005 zuzunehmen, unter zeitweisen stärkeren Temperatursteigerungen, Zahnen und Krämpfen ohne nachweisbare Erkrankung. Ausgang s. S. 217.

Es könnte sonach vorher doch ein grösserer Antheil des Gewinns auf die unter stetem Wechsel mit unserer gegebene Backhausmilch gekommen sein, was bei einem anderen Kinde auch der Fall war, wo aber in meiner Abwesenheit von meinem Assistenten der Versuch wegen Fettdiarrhöe sehr bald unterbrochen wurde. Dies veranlasste uns, 1897 wieder einen Versuch mit einem atrophischen Kinde in

Beobachtung XXXIII, Leo W., geboren am 9. Januar 1897, zu machen, der von 3000 g schon einmal auf 4800, dann durch Brechdurchfall und anschlies-

senden chronischen Catarrh am 14. Juni auf 3620 herunter —, am 12. Juli wieder auf 3940 aufgestiegen war. Unter sauren Fettstühlen, aber auch mit Eiweissbröckeln (Millon) erst bei Rahmgemenge, später bei vegetabiler Milch erfolgte ein neues Sinken auf 3530 g. Nun wurde Backhausmilch 750 pro Tag, vom 11. August ab 875 gegeben. Das Gewicht stieg erst auf 3760 am 14. August, fiel dann wieder auf 3620 am 18. August, fast immer unter zahlreichen sauren Fettstühlen, worunter gemischt solche mit alkalischen Weissbröckeln, die Millonreaction geben. Nun ein Versuch mit 1000 ccm Backhausmilch in den Originalflaschen erhebt das Gewicht bei 3—4 (6) Stühlen auf sein Maximum am 26. August von 3975 g, führt aber dann zu 6 und 7 sauren Fettstühlen am Tag und Gewichtsrückgang, wesshalb am 29. August mein Assistent in meiner Abwesenheit die seitherige Nahrung mit verdünnter Kuhmilch vertauscht. Das Kind hatte zuletzt 600 Calorien = 150—154 pro Kilogramm Körper bekommen; nun erhielt es ca. 100 Calorien pro Kilogramm und stieg noch auf ca. 4200 g. Später kam es unter Mitbenutzung von Rahm und Theinhardtbrei bei der Ernährung mit 122—110 Calorien noch auf 4400 g und schien sicher zu gedeihen. Auf einmal aber verdaute es wieder Stärke und Fett nicht besonders und starb bei ca. 3800 g und 2—3 Stühlen unter eigenthümlichen Erscheinungen, die vom 21. bis 22. November anhielten: tetanische Extremitäten, wiederholter Athemstillstand und Blasenfüllung ad maximum bis zum Nabel, bei geringem Urinabgang: Dysuria paradoxa; mit dem Katheter 155 ccm klarer, saurer, eiweissfreier Urin entleert, Athemnoth vorbei. Nachts $4^1/_2$ Uhr neuer Anfall wie gestern, wieder 150 ccm Urin mit Katheter entleert, 2 Stunden nachher Tod und in der Blase schon wieder 150 ccm Urin bei der Section. Vielleicht war diese Urinretention als Theilerscheinung der Tetanie die nächste Todesursache.

Die Backhaus'sche Milch hatte sich hier eine Zeit lang als gutes Förderungsmittel für die Zunahme bewährt trotz zu zahlreicher und massenhafter fett-diarrhoischer Entleerungen. Der Verlauf erinnert auffallend an den der Beob. VI bei Hesse-Pfund'scher Milch, und es ist möglich, dass jetzt wie damals die Vermehrung des löslichen Eiweisses auch in der Backhausmilch das gegenüber der starken Fettentleerung auffallend gute Resultat bedingte (vergl. S. 192/3). Aber in beiden Fällen blieb doch der Schiffbruch durch Ueberladung mit Fett nicht aus, und ich muss für künstliche Ernährung wieder auf meinen Satz (S. 223) zurückkommen: wo viel Fett vertragen wird, braucht man die Eiweissveränderung nicht und wo diese nöthig ist, ist stets eine geringe Fettmenge geboten. Das heisst: die Darm-Pankreasverdauung und die Darmresorption ist dann für das vermehrte Fett und das Eiweiss gleich ungenügend. Um das frei prüfen zu können, halte ich ebenso wie die beliebige Mischung von Rahm, Milch und Wasser, so die freie Verfügung über Eiweissverbesserungen für wünschenswerth, seien dies nun die seither genannten, seien es die einfachen Eiweisskörper der Molke nach Monti, seien es Eiweiss-Milchzuckerpulver oder die hitzebeständigen Protogen, Somatose, Milchsomatose, Nutrose, Eucasin, endlich die Rieth'sche Eiweisslösung. Letzte hat ausgiebig Hauser, ich

habe alle anderen, wenn auch noch nicht in dem Grad, um ein ganz abschliessendes Urtheil zu haben, probirt und kann wohl sagen, dass sie in Mengen von 1/4—1/2 Proc., manche vielleicht auch noch höher in der Nahrung vertragen werden und da die öfter erwähnte Rolle des löslichen Eiweisses zu übernehmen geeignet sind, dass man also, wo auch beschränkte Caseïnmengen von kranken Kindern nicht vertragen werden, versuchen kann, sie zum Theil an dessen Stelle zu setzen, Empfindlichkeit gegen Fett durch ihren Zusatz vielleicht zu vermindern.

Nun ist aber noch in Betreff aller genannten künstlichen Eiweissbearbeitungen an eine zeitgemässe Warnung Camerer's [36] zu erinnern, welche er bei einer Besprechung des neuen Finkler'schen Eiweisses ergehen liess. Sie leitet sich von dem Nachweis Schmiedeberg's her, dass das ein Moleculargewicht von 16000 besitzende Eiweissmolecül bei der Verdauung in 40 Theile zerfällt, welche nun als kleinere Gruppen leicht resorbirt werden, hernach aber wieder zu dem Gesammtbau des eigentlichen Eiweisses im Körper sich zusammensetzen müssen. Hat vorher jene verdauende Theilung künstlich stattgefunden und wird dann, wie das bei den letztgenannten Präparaten und bei der Backhaus'schen verdauten Molke geschieht, nur ein Theil davon abgetrennt in die Nahrung gebracht, so können nach Aufnahme durch den Körper wichtige Theile des Eiweisses fehlen. So würde es geboten sein, nur kleinere Theile von diesen Präparaten der Milch mit ihrem gemeinen Eiweiss zuzusetzen, in der Voltmer'schen Milch bleibt deshalb zweckmässig neben dem Verdauten alles Andere ebenfalls erhalten. Etwas, wenn auch in geringerer Quantität, liefert bei Backhaus der Rahm hinzu. In zweiter Stufe geht Backhaus sogar zu meinem Rahmgemenge ausgesprochen über, und jedenfalls sind nur solche Nährmethoden von ausreichender Vollkommenheit, welche die für das kranke Kind angepasste Nahrung durch wachsenden Milchzusatz systematisch wieder zur einfachen und billigen Ernährung mit dem Naturproduct überführen. Auch mit der peptonisirten Löflundmilch in Beobachtung XXIII und XXIV habe ich es mit gutem Erfolg so gehalten. Ich komme damit auf die steigende Art der von mir angerathenen Milchverdünnungen und auf die Stufen meiner Rahmmischungen zurück. Dieselben, auch die im Grossen in Anstalten jetzt hergestellten, entsprechen diesem Princip am besten und würden zugleich die sicherste Grundlage für alle Versuche mit Zusätzen von Eiweissverbesserungen und Molken abgeben.

Diese Darlegungen führen auf meine früheren Sätze (Referat in Braunschweig 1897) zurück: „dass man bei nicht normalen Kindern jede Einzelage betrachten ... und für jede eine qualitativ und quantitativ für sie geordnete Kuhmilchpräparation in Verwendung ziehen muss" ..., unter den vorgeschlagenen Nährmethoden sonach „diejenige, welche die freie Mischung von Milch, Wasser, Rahm und anderen Zusätzen gewährt und die Versuche zur Eiweissverbesserung nicht an einen bestimmten Fettgehalt des Präparates knüpft, vielmehr deren Verwendung dem Ermessen des Arztes anheimstellt". Gesunde Kinder kann man vielleicht mit Zubereitungen nach

ıllgemeinen Principien, kranke nur mittels Individualisiren ;ut nähren.

All der gepredigten Vorsicht ins Gesicht schlagend erreicht man hie ınd da einmal, indem man sie völlig ins Gras wirft und unverdünnte Kuhmilch plötzlich oder in rascher Milchvermehrung zwischen lie Verdünnungen einschiebt, ein gutes Resultat, das sich aber für den aufnerksamen Beobachter wie ein geglückter Husarenstreich ausnimmt. Dies ist bei dem Kind der Beob. XXIII einmal geschehen, als es schon über 1 Jahr alt nicht recht gedeihen wollte. Bei 5355 g Gewicht wurde von 800 Milch, 400 Wasser am 7. September 1892 auf 1100 Milch, 100 Wasser am 17. September, wo das Gewicht 5470 betrug, und auf 1200 reine Milch am 21. September gestiegen, und nun stieg auch das Gewicht rasch auf 7800 g am 22. November, worauf aber ein Rückschlag wieder zu Milchverdünnung zwang, und so noch mehrmals. Das Gleiche, in noch auffallenderer Weise, habe ich 1888 veröffentlicht (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XXVIII S. 366), wo das Experiment bei einem Kind (Hadamitzky), das erst im 4. Monat und nur 3000 g schwer war, gelang, indess nur 5 Wochen lang, worauf Diarrhöe, Rückgang und wieder Milchverdünnung folgten. Die angegebenen Data lehren schon, dass die Versuche mit Vollmilch lange den neueren Empfehlungen derselben durch Budin, H. de Rothschild und Schlesinger vorhergingen. Die des letzteren in ihrer Besonderheit prüfe ich eben nach. An der oben citirten Stelle (S. 368) habe ich auch ein Probekind für die im ersten Soxhlet-Enthusiasmus aufgestellte Theorie stehen, dass unverdünnte Kuhmilch wenigstens überall da vertragen würde, wo sie sofort sterilisirt einem gesunden Kind gegeben würde. Dies Kind, damals 4 Wochen alt, gesund von der Brust zur Kuhmilch übergeführt, erkrankte dabei ebenso, wie ein anderes, das neuerdings entsprechend den Angaben Budin's über Gedeihen von Neugeborenen mit unverdünnter Soxhletmilch, sofort nach der Geburt mit dieser genährt wurde:

Beobachtung XXXIV, Bäbler, geboren am 24. März, wog am 25. März 3460 g, erhielt im Soxhlet steigend 300—400—500—600 g, hat dabei erst 1—2 saure, vom 28. März ab 3—4 weissbröckelige, immer mehr dünnbreiige, grünflockige alkalische Stühle; es erbrach öfter, After wurde roth und das Gewicht ging zum 3. April auf 3350 g herab. Die bei Neugeborenen sonst unerhörten alkalischen Stühle schiebe ich hier auf den starken Caseïngehalt der Nahrung. Der Mutter wird nun Milchverdünnung empfohlen.

Was hier bei Kuhmilch und gesunden Kindern, das ist bei Muttermilch wenigstens bei kranken Kindern öfter nöthig: eine Beschränkung auch dieser idealen Nahrungszufuhr durch förmliches Zuwägen der Menge aus der Brust. Vergl. K.-E. S. 123, 132 und 227. Einen solchen Fall habe ich eingehend im Jahrbuch für Kinderheilkunde XVII S. 288 veröffentlicht,

und seitdem ist die Nothwendigkeit noch von mir und von Müttern selbst beobachtet worden. Das mag noch einmal eindringlich darüber belehren, wie ausserordentlich nothwendig die genauste Regulirung der künstlichen Ernährung in ihren einzelnen Bestandtheilen und ihrer Gesammtmenge bei kranken Säuglingen ist. Lange ehe die neuen Aufschlüsse über den geringen Eiweissgehalt und die bei Brustkindern nöthigen relativ sehr geringen Nahrungsmengen gegeben waren, darf ich mich rühmen aus der Praxis bei kranken Kindern heraus dies gelehrt zu haben in meinen Studien über Minimalnahrung, d. h. über das Minimum von Nahrung, auf das ein empfindliches und krankes Kind beschränkt werden darf, ohne dass man Zunahme völlig ausschliesst (K.-E. S. 94). Es waren damals unerhört geringe Mengen. Jetzt liegen sie im Bereich der gangbaren wissenschaftlichen Anschauung [1]). Die allgemeine Vorstellung im Publikum und auch bei Aerzten aber entschliesst sich oft noch nur schwer dazu. Und doch sieht man Kinder Monate durch dem Tod zusiechen, weil nicht ein radicaler Strich durch die fruchtlosen Versuche „stärkender Diät" gemacht wird.

Beobachtung XXXV. Günther U. in Gross-Lichterfelde, geboren am 16. März 1892 mit einem Geburtsgewicht von 3800 g, hat es im 9. Lebensmonat am 5. December nicht über 4478 g gebracht, trotzdem er mindestens 350 ccm pro Kilogramm Körper, d. i. zusammen 1600 pro Tag, verschiedener Milchmischungen bekam. Ich beschränke nun die Nahrung auf höchstens 200 pro Kilogramm Körper eines dünnen Rahmgemenges, zwischen Gemenge I und II stehend, nachdem anfangs ein etwas stärkeres nicht bekommen war. Damit steigt das Kind bis zum Februar 1893 auf 4900 g. Indess zeigte sich, dass eine relativ fettärmere Milchmischung für das Kind angemessener war; und eine Mischung von 600 Milch zu 400 Wasser : 30 g Mellin's Nahrung, später Jungclaussen, noch später auch wieder 4 Kaffeelöffel vegetabiler Milch dabei in allmäliger Steigerung bis zu 1760 Milch und 140 Wasser brachten das Kind Ende Mai 1893 auf das gute Gewicht von 10760 g. Die Eltern und alle Bekannten hatten das Kind für verloren gehalten, und interessant für die von mir zuletzt erörterte Frage ist, was sie später an mich schrieben: „Alle, die den Kleinen während seiner Krankheit kannten, können es gar nicht fassen, dass er sich so entwickelt hat. Man will es gar nicht glauben, dass er so wenig Nahrung bekommen und immer noch (im Alter von 20 Monaten und mit 12½ kg Gewicht) gegen andere Kinder erhält. Dabei ist er doch solch ein kleiner dicker, lebensfreudiger Bube geworden, der uns reichlich für alle ausgestandenen Mühen und Sorgen entschädigt. ... Im vorigen Jahre noch mussten wir dagegen von allen Seiten Vorwürfe und Bemitleidungen anhören, insbesondere von unseren Eltern." (Die gefährliche Grossmutter!) Auch noch in den folgenden Jahren musste die Nahrung äusserst knapp gehalten, manchmal auf ⅓ verdünnte Milch beschränkt werden, um Diarrhöen zu vermeiden oder zu heilen. Die Mutter schrieb: „Ich sehe, dass andere Kinder in seinem Alter viel mehr zu essen bekommen, aber viel schlechter ernährt

[1]) „Reinach hat soeben in einer bemerkenswerthen Arbeit [43] das mit eingehenden Beobachtungen neu belegt."

ind. . . . Man macht mir die heftigsten Vorwürfe, der Kleine müsse entschieden ıungern, ich aber bleibe fest . . . jetzt weiss ich, dass es auch auf die winzigste Aenge sehr ankommt." Und das Angstkind wurde ein kräftiger Junge.

Was solche Mütter am Krankenbett ihres Kindes lernen, ist noch lange ıicht Gemeingut aller Aerzte, und jetzt ist mir wieder ein Kind aus weiter Ferne vorgestellt worden, von dem ich desshalb sprechen kann, ohne einen Collegen zu compromittiren. Bei demselben ist durch lange Monate, welche es atrophisch und stets dem Tode nahe durchvegetirte, nicht eine einzige Körpergewichtsbestimmung gemacht worden! Keiner der consultirten Aerzte hat versucht die Nahrung seinen Kräften, Bedürfnissen, seinen Stühlen und seinem Verdauungsvermögen entsprechend einzurichten.

Beobachtung XXXVI. Magdalena W. aus S., geboren am 31. Juli 1897, wurde 5 Wochen gestillt, dann mit Nestle genährt, am 2. November einmal Milch 2 : 1 Wasser versucht, worauf dicker Leib, Ende November auf ärztlichen Rath wieder 1000 Milch, 500 Wasser, 60 Milchzucker im Soxhlet. Kind bekam Krämpfe und Verstopfung bis zum März 1898. Nachher gab die Mutter von selbst 48 g Kufekemehl, 6—8 Kaffeelöffel Zucker und 1500 ccm Wasser, auch 1mal Kalbfleischbrühe und auf Rath einer Hebamme Mandelmilch, auf ärztliche Verordnung dazu Phosphorleberthran wegen — indess kaum ausgesprochener — Rachitis. Das Facit waren Diarrhöen 4—5mal täglich, und nun rieth der zuletzt zugezogene Arzt, eine Ziege anzuschaffen und unverdünnte ungekochte Ziegenmilch zu geben! Da kam die Frau zu mir. Das Kind war elend und wog am 17. Juni im Alter von fast 11 Monaten 4790 g, hatte am Vormittag noch 3 dünne, schleimige, alkalische Stühle mit unverdauter Stärke und etwas feinen Fetttröpfchen. Ich verordne, um das Volum nicht zu schnell abzubrechen, 900 Wasser, 30 Kufeke, 15 Zucker, 300 Milch in 8 Soxhletflaschen. In den ersten Tagen kamen noch dünnschleimige, blutige, alkalische, dann stark saure Stühle. Es wird auf 200 Milch, später 250 Milch, 21 Kufeke, 10 Zucker, 750 Wasser zurückgegangen. Die Stühle werden gut, verlieren die förmlichen Unmassen von in Lugol schwarzgefärbten ovalen Kokken (vergl. S. 177), die sie, selbst makroskopisch wahrnehmbar, anfangs enthalten, kommen 0—1—2mal täglich, gleichmässig, dickbreiig, alkalisch. Das Kind war bei dem Durchfall und bei der Minimalnahrung am 6. Juli auf 4425 g herabgekommen. Als nun bei gutem Stuhl auf 400—450—500 Milch und 500 Wasser, 15 Kufeke und 15 Milchzucker gegangen werden konnte, stieg es bis zum 18. Juli auf 4762 g. Wiederauftreten der Verstopfung bei Stillstand des Gewichts nöthigte nachher zu Rahmgemenge, womit im August die 5000 überschritten wurden. Einer Neuerkrankung in meiner Abwesenheit begegnete ich nachher mit Voltmer-scher Milch in sehr befriedigender Weise. Nachher ging es auch mit analoger Mischung künstlichen Rahmgemenges, endlich mit Milch-Mehlabkochung. Aber noch weit ins 2. Jahr hinein bestraften sich Versuche, den Milchgehalt des Gemisches über $^1/_2$—$^2/_3$ zu treiben, mit Rückgang und Durchfall. Mit jenen schwachen Milchmischungen und Nährwerthen konnte das Kind nach 8monatlicher Behandlung entlassen werden und gedeiht vortrefflich weiter.

Es ist in der That bei noch nicht allzusehr compromittirten Verhältnissen durch richtige Einrichtung der Ernährung jedes Kind in Ordnung zu

bringen. Für die complicirteren Lagen haben wir uns bemüht, die Einzelheiten klar zu machen, auf die es ankommt und die trotz der anscheinenden Mannigfaltigkeit doch auch wieder eine logische Einfachheit darbieten. Gegenüber dem Gewicht, den Leistungen der Verdauung, den Stühlen sind die Menge der Nahrung, die Verdünnung der Milch, die Zugabe von Zucker, von Fett, von präparirten Kohlehydraten zu regeln, wo es darüber hinaus vielleicht noch nöthig erscheint, Zugabe besonders verarbeiteter Eiweissstoffe zu versuchen, zu rechter Zeit Brei mit zu benutzen. — Ueber Alles, hoffe ich, sollen die zahlreichen Beispiele eindringlicher noch aufklären, als es bis jetzt die aprioristische Lehre vermocht hat. Und Vorkommnisse, wie die Beob. XXXVI, sollen endlich unmöglich werden! Ich habe auch jetzt aus der Fülle von Beobachtungsmaterial nur markante Stichproben vorlegen, aber sie doch reichlich für jede Lage beibringen und durch verbindende Schlüsse aus dem Uebrigen zu einer Gesammtheit vereinigen können. Ich hoffe, dass das genügt, um als Beispiel, nicht blos als Lehre zu wirken. Dass die Art meines Denkens in jeder Einzelheit sich bewähre, wage ich nicht zu glauben, wohl aber zu hoffen, dass vorstehende Darstellung etwas dazu beitrage, das Denken überhaupt in der Ernährungstherapie kranker kleiner Kinder zur Herrschaft zu bringen.

Zusammenstellung des Inhalts.

ehle S. 207, 208, 217; Pfeiffer's Pankreasmilch S. 208; Malzextract, Maltosesyrup, omatoselösung, Keller's Malzsuppe S. 208; Magen- (209, 216) und Darm- (210 und 32) Spülung; Brechdurchfall (Entstehung beim „Soxhlet") S. 209; Kochsalz-.fusion S. 210; Vorbeugung durch Nahrungsbeschränkung u. Rahmgemenge S. 211; yspepsie S. 214; Timpe's Pankreaspulver S. 215; Infection aus der Luft S. (183) 18; Dyspepsie mit Verstopfung, Fettvermehrung, Milchzuckermilch 218; Fettdiarröe, abgerahmte Milch, Brei S. 220; Löflund's peptonisirte Milch S. 223; Fett-ärkediarrhöe S. 221, 224 u. 232; Fettdiarrhöe an der Brust geheilt S. 224, die Brust-nährung störend S. 225; chronische Enteritis und Rahmgemenge S. 230 26); glänzender Erfolg damit bei acuter, blutig-eitriger Enteritis S. 231 (Strepto-kkenenteritis S. 182/3 u. 232); Fettmilchmischungen (S. 198) ohne (Biedert, ärtner, Löflund-Camerer, vegetabile Milch von Hewel und Veithen) und mit Ei-eissverbesserung (E. Pfeiffer, Voltmer, Backhaus, Hesse-Pfund, Rieth, Kehrer-Monti, ose) S. 233; Verhältniss von Fettvermehrung und Eiweissverbesserung S. 235 etzte allein S. 223); Camerer's Bedenken gegen Eiweissverarbeitungen S. 236. llgemeine Principien für gesunde, Individualisirung für kranke inder S. 236; Versuche mit Vollmilch S. 237; Minimalnahrung S. (208) 8; Beobachtung und Denken in der Ernährungstherapie S. 239.

Literatur.

Bis zur Hälfte 1897 s. in meinem Buche „Kinderernährung im Säug-ngsalter". Stuttgart, Enke, 3. Aufl. Diese Auflage ist im Vorstehenden mer mit der Bezeichnung K.-E. citirt. Dort nicht erwähnt sind:

1. L. Unger, Ueber Kinderernährung und Diätetik. Wiener med. Presse, . 16—30.

2. A. Monti, Ueber Verdauung und natürliche Ernährung der Säuglinge. . Klin. 1897, 1.—3. H.

3. Derselbe, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen I—IV, 1896/98.

4. A. Gamgee, Die physiologische Chemie der Verdauung mit Einschluss r patholog. Deutsch von Asher und Beyer. Leipzig u. Wien 1897.

5. M. Pfaundler, Ueber Magencapacität im Kindesalter. Aus Escherich's inik. Wien. klin. Wochenschr. 44. 1897.

6. Magnus Blauberg, Experimentelle u. kritische Studien über Säug-gsfäces. Aus dem hyg. Institut. Berlin 1897.

7. Prausnitz mit Hammerl, Kermauer u. Möller, Untersuchungen er das Verhalten animalischer und vegetabilischer Nahrung im Verdauungskanal. itschrift für Biologie XXXV. N. F. XVII.

8. Knöpfelmacher, Die Ausscheidungen flüssiger Fette aus den Fäces. ien. klin. Wochenschr. 30, 1897.

9. Derselbe, Kuhmilchverdauung u. Säuglingsernährung. Ibid. 4, 1898.

10. Derselbe, Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch. . H. der Beiträge z. klin. Med. etc. Wien u. Leipzig. Braumüller 1898.

11a. A. Schlossmann, Ueber einige bedeutungsvolle Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch etc. Leipzig 1898.

b. Derselbe, Ueber Ausnützung des Mehls im Säuglingsdarm. Jahrb. für Kinderheilkunde. XLVII.

12. Rubner u. Heubner, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschrift für Biologie. XXXVI, 1897/98.

13. Czerny u. Keller, Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. Archiv für Kinderheilk. XLV, 2./3. H.

14. Hijmans van den Bergh (b. Czerny), Gastroenteritis; Alkalizufuhr und Ammoniakausscheidung, ibidem.

15. Escherich, Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. In Drasche's Bibliothek, Int. Medic. etc. 1897. III. Bd.

16. Derselbe, Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhoe. Wien. klin. Wochenschr. 42, 1897.

17. Libmann, } (unter Escherich), Streptokokkenenteritis. C.-Blatt für
18. Hirsch, } Bact. und Parasitenk. XXII, 14./15. 1897.

19. Pott, Brechdurchfall. Drasche's Bibl., Int. Med. I, S. 189.

20. R. Fischl, Infections septiques aus Traité des mal. de l'enf. I. Paris 1897.

21. Heubner, Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Festrede. Berlin 1897.

22. A. Jacobi, Therapeutics of Infancy. II. Edit. Philadelphia 1898.

23. A. Kolsky, Ueber den Einfluss der Ernährung auf die Ammoniakausscheidung im Harn. I.-D. Breslau 1897.

24. H. Neumann, Veröffentl. aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin. Stuttgart 1897 (IV. Cohn, Aetiologie der Sommerdurchfälle).

25. Cornelia Cath. de Lange, Vergelijkende Aschanalysis. Proefschr. der Universität Amsterdam. Alkmaar 1897.

26. Camerer u. Söldner, Die Bestandtheile der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. für Biol. XXXVI. N. F. XVII, 1898.

27. A. Keller, Ernährungsversuche an magendarmkranken Säuglingen. A. med. C.-Z. 30, 1898.

28. Derselbe, Die Malzsuppe, eine Ernährung für magendarmkranke Säuglinge. Jena 1898.

29. H. Neumann, Künstl. Säuglingsernährung. Deutsche med. Wochenschrift 9, 1898. Ther. Beil. Nr. 3.

30. C. Tournier, Behandlung der Gastroenteritis mit Somatose. Wiener med. Bl. 39, 1897.

31. Drews, Ernährung der Kinder mit Voltmer's Muttermilch. A. med. C.-Z. 1897, Nr. 85 ff.

32. Keller, Zur Frage der Eiweissüberernährung. Centralbl. für innere Medicin 21, 1898.

33. Köppe, Vergleichende Mittheilungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch. Hab.-Schr. f. Giessen. Leipzig 1898.

34. Finkelstein, Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern. Zeitschr. für Hygiene. XXVIII.

35. Derselbe, Verpflegung in Säuglingsspitälern. Zeitschr. für Krankenpflege. April 1898.

36. W. Camerer, Eiweissnahrung u. Nahrungseiweiss. Med. C.-Bl. f. Württemberg 23, 1898.

37. Baginsky, Säuglingskrankenpflege in grossen Städten. Berl. klin. Wochenschr. 19, 1897.

38. Derselbe, Krankenverkehr der Säuglinge im Kaiser Friedrich-Kinderkrankenhaus. 7. Jahresbericht 1897.
39. A. Köppen, Milchgift und -vergiftung. Jahrb. für Kinderheilkunde. XLVII 1898.
40. Czerny, Erwiderung hierauf. Ibidem.
41. Biedert, Kuhmilch und Kindernahrung. Referat in der päd. Section in Braunschweig 1897. Ther. Monatshefte, December 1897.
42. Concetti, Ricerche della Indicanuria. La Pediatria, 14. 2. 1898.
43. „Reinach, Ueber Verwendung der Rahmmischungen. München. med. Wochenschr. 1899. 29."

VIII.

Zur Kenntniss der Zuckerkrankheit im Kindesalter.

Von

Dr. S. Bogoras.

Mit Tabellen und 6 Curven.

Es ist noch nicht 50 Jahre her, als ein hervorragender Kliniker Deutschlands, Romberg, geschrieben hat: „Unter mindestens 10 000 Kranken, welche im Verlaufe der 5 letzten Jahre in der Klinik behandelt wurden, befanden sich nur drei an Diabetes mellitus leidende, ein Umstand, der die Seltenheit dieser traurigen Krankheit in unserer Gegend von Neuem bestätigt. Seitdem ist die Zuckerkrankheit so eingehend wie wohl keine andere studirt worden. Es fehlt weder an klinischen Beobachtungen, noch an experimentellen Versuchen an Thier und Mensch. Ja, man kann sogar sagen, dass der Stoffwechsel des Menschen zum grössten Theil an den Diabeteskranken studirt worden ist. Die bedeutendsten Kliniker und Gelehrten unserer Zeit haben sich mit der Krankheit befasst; ich brauche nur solche Namen wie Külz, v. Mehring, Minkowski, Pavy, Senator, Naunyn, v. Noorden zu nennen. Im Laufe der Zeit hat sich auch die Romberg'sche Behauptung als nicht stichhaltig erwiesen und die Zuckerkrankheit bei den Erwachsenen wird jetzt nicht mehr den seltenen Krankheiten zugerechnet. Anders ist es mit dem Diabetes mellitus im Kindesalter.

Die erste Beobachtung über diese Krankheit im Kindesalter datirt vom Jahre 1813 und ist von Mott in Hufeland's Journal veröffentlicht worden. Die darauf folgenden Beobachtungen stammen von englischen Autoren, Vernables (1825) und Dowees (1826). Von den französischen Autoren war es Bouchut, der zuerst diese Krankheit beobachtet hat.

Dann folgten die Beobachtungen von Becquerel (1849) und von Durand Fardel (1869). In Deutschland ist die Beobachtung von Kieser im Jahre 1841 zuerst notirt. Darauf folgten die Fälle von Heine (1849) und Hauner (1850). Im Laufe der Zeit sind dann noch einige Beobachtungen in verschiedenen Zeitschriften veröffentlicht worden. Noch im Jahre 1872 äusserte sich Senator in dieser Beziehung dahin, dass die Krankheit im Kindesalter ungemein selten sei, und Niedergesäss (1873) sagt, dass diese Krankheit so selten ist, dass auch von den bekannten Klinikern nicht jeder diese Krankheit bei einem Kinde gesehen hätte. Mit der Zeit wurden die Fälle immer zahlreicher, so dass im Jahre 1878 E. Külz in dem von ihm im Gerhardt'schen Handbuche der Kinderkrankheiten veröffentlichten Artikel 8 Fälle von Diabetes mellitus im Kindesalter aus der Literatur zusammenstellen konnte. Dabei betont er, dass diese Krankheit gar nicht so selten sei, wie man gewöhnlich annimmt. Im Jahre 1890 hat Stern in der unter Baginsky's Leitung gefertigten Inauguraldissertation aus der Literatur 90 Fälle gesammelt, an welche er seine Ausführungen anknüpft, die im Allgemeinen mit denen von Külz fast identisch sind. In Frankreich und England sind, abgesehen von den Werken Rédon's und Leroux' keine beachtenswerthen Arbeiten in dieser Zeit über Diabetes mellitus im Kindesalter erschienen. Die Arbeit von Rédon (1877) enthält ausser 6 Fällen eigener Beobachtung noch mehrere Fälle aus der Literatur. Die Arbeit von Leroux 4 Fälle eigener Beobachtung und 66 Fälle aus der Literatur, die aber mit wenigen Ausnahmen theils von Rédon, theils von Külz erwähnt waren. Mit der Arbeit von Prof. Baginsky, die im Jahre 1893 erschienen ist, hat das Studium dieser Krankheit einen Schritt vorwärts gemacht, indem dieser Autor durch einen Stoffwechselversuch, den er bei einem 5jährigen zuckerkranken Mädchen anstellte, sich die Einsicht in den Stoffwechsel des kindlichen Organismus bei dieser Krankheit zu verschaffen suchte. Dieser Arbeit folgte bald eine grössere von Wegeli, der den aus der Literatur gesammelten 102 Fällen 28 Fälle, die noch nicht veröffentlicht worden waren, hinzufügte. Ausserdem enthält diese Arbeit einen Stoffwechselversuch bei einem 11jährigen zuckerkranken Knaben, der uns einige Einsicht in die Ernährungsvorgänge im kindlichen Organismus bei dieser Krankheit gewährt. Neuerdings berichtete Prof. Baginsky wieder über einen Stoffwechselversuch bei einem 7jährigen diabeteskranken Mädchen. Aus diesem kurzen geschichtlichen Ueberblick des Diabetes mellitus im Kindesalter ist deutlich zu sehen, wie im Laufe der Zeit das Interesse von Seiten der deutschen Autoren für diese Krankheit immer mehr wuchs und lebhafter wurde; da aber das Material zum Studium dieser interessantesten Krankheit, wie man sieht, noch ein mangelhaftes ist

und die Kenntniss derselben ein möglichst reiches Material erfordert, so sei es mir gestattet, eine Casuistik aus der neueren Literatur zusammenzustellen und daran 15 noch nicht publicirte Fälle anzuschliessen.

Casuistik aus der Literatur.

1. (Dr. Fr. Betz.) 3jähriger Knabe bekommt nach einer fieberhaften Erkrankung Zucker im Urin. Vater hatte etwas Zucker im Urin gehabt. Die Krankheit trat in verschiedenen Zeiträumen auf, um wieder zu verschwinden.
2. (W. Curlen.) 3jähriges Mädchen. Die Krankheit trat auf nach 15monatlicher Grippe und Otitis media. Dauer der Krankheit 3 Monate. Tod im Coma.
3. (Dr. Mies in Köln.) 10jähriges Mädchen. Die Krankheit ist acut entstanden nach einem Magencatarrh mit 4—5 Proc. Zucker; im Harn wurden Tyrosinkrystalle gefunden. Nach sehr kurzer Zeit Exitus.
4. (Dr. Wilfred Watkins-Pitchford.) 10jähriger Knabe erkrankt nach einer starken Nervenerregung. Spec. Gewicht des Urins 1035. Dauer der Krankheit 21 Tage. Exitus.
5. (Dr. de Bary.) 9jähriges Mädchen. 7,3 Proc. Zucker im Urin. Spec. Gewicht 1042. Fluor albus. Dauer der Krankheit ca. 5 Monate. Tod in Coma.
6. (Prof. Baginsky.) 8jähriges Mädchen. 6 Proc. Zucker im Urin. Spec. Gewicht 1022—1038. Weder Heisshunger noch vermehrter Durst, keine Klagen. Hereditär belastet. Dauer der Krankheit ca. 3 Jahre.
7. (R. Boardbent.) 2jähriges Mädchen, aus gesunder Familie, der Diabetes mellitus hat sich nach Influenza entwickelt und dauerte 3 Jahre.
8. (Teschenmacher.) 11jähriges Mädchen. 2 Proc. Zucker im Urin. Gebessert entlassen.
9. (Dr. Nebelthau.) 10jähriges Mädchen. Plötzlich im Coma gestorben.
10. (Dr. Knopf.) $2^{3}/_{4}$jähriger Knabe. Hereditär nicht belastet. Dauer der Krankheit 4 Tage. Tod im Coma.
11. (W. B. Bell.) 3monatliches Brustkind. Hereditär nicht belastet. Tod in 8 Tagen im Coma.
12. (Sterling.) 8jähriges Kind. Der Diabetes ist nach Diphtherie entstanden. Dauer ca. 3 Monate. Tod im Coma.
13. (Dr. Grube.) 15jähriger Knabe. Fall auf den Hinterkopf. Die Patellarreflexe fehlen.
14. (Dr. Lennhof.) 4jähriger Knabe. 5 Proc. Zucker im Urin. Im Leibe sind viele Tumoren zu fühlen und ein Tumor, der quer verläuft und dem Pankreas entspricht. Im Stuhle werden Fettkugeln und grössere und feinere spitzige Fettnadeln gefunden. Vermuthlich ist der Diabetes als eine Theilerscheinung der Pankreastuberculose aufzufassen.
15. (Prof. Baginsky.) 7jähriger Knabe. 9,3 Proc. Zucker. Dauer der Krankheit ca. 6 Monate.
16. (Dr. Bieloonssoff.) 14jähriger Knabe. 8 Proc. Zucker im Urin. Die Krankheit entstand nach einem Fall. Dauer über 2 Jahre. Tod infolge

vorgeschrittener Tuberculose. Section: Die rechte Lungenspitze enthält eine Caverne von der Grösse einer Mandarine. Die Leber dunkelblau, vergrössert, nicht sklerosirt. Milz auch vergrössert. Das Pankreas verkleinert, geschrumpft, hat die Läppchenzeichnung verloren, wiegt 60 g. Mikroskopisch keine Veränderungen.

17. (Dr. Bielooussoff.) 15jähriger Knabe, ca. 7 Proc. Zucker im Urin. Die Krankheit ist nach einem schweren Fall entstanden. Dauer der Krankheit ca. 1 Jahr. Tod infolge einer vorgeschrittenen Tuberculose. Section: Beiderseitige tuberculöse Affection der Lungen. Die Leber normal, 1950 g. Die Milz ebenfalls normal, 450 g schwer. Pankreas sieht normal aus, aber etwas verkleinert, 80 g schwer.

18. (Dr. Bielooussoff.) 14jähriges Mädchen. Ein Bruder der Kranken ist im Alter von 5 Jahren an Diabetes mellitus gestorben. Tuberculose Affection der linken Lunge. Die Krankheit hat sich nach einer Erkrankung an Typhus abdominalis verschlimmert.

19. (Ch. Bovet.) 13jähriges Mädchen. 2,25 Proc. Zucker im Urin. Die Krankheit ist infolge eines Schlages auf das Occiput entstanden. Dauer ca. 1 Jahr. Tod infolge einer Pneumonie.

20. (Prof. Naunyn.) 8jähriger Knabe. Hereditär nichts. 0,77 Proc. Zucker im Urin. Dauer 4 Jahre. Tod im Coma.

21. (Prof. Naunyn.) 10jähriges Mädchen. Hereditär belastet. Dauer 1 Jahr. Tod im Coma.

22. (Prof. Naunyn.) 18 Jahre alter junger Mann. Hereditär nichts. Dauer 4 Jahre. Vorgeschrittene Tuberculose.

In allen 3 Fällen ist bei der Section das Pankreas normal gefunden.

23. (Prof. Naunyn.) 11jähriges Mädchen. 7—8 Proc. Zucker im Urin. Dauer 1½ Jahr.

24. (Prof. Naunyn.) 12jähriger Knabe. Die Krankheit ist nach Verbrennung entstanden. Dauer 7—8 Monate.

25. (Krummacher). 6jähriger Knabe. 2,5 Proc. Zucker im Urin.

26. (Prof. v. Noorden.) 5jähriges Mädchen. Dauer der Krankheit ¾ Jahr. Tod im Coma.

27. (Rojas.) 11jähriges Mädchen. Hereditär nichts. Dauer fast 1 Jahr. Tod im Coma. Section negativ.

28. (Rojas.) 13jähriger Knabe. Hereditäre Belastung. In der Aetiologie Trauma.

29. (Rojas.) 12jähriger Knabe. Hereditär nichts. Dauer ca. 2 Jahre.

30. (Rojas.) 14jähriges Mädchen. Tod im Coma.

31. (A. Bischoffswerder.) 7jähriges Mädchen. Zucker im Urin 0,3 bis 4,9 Proc. Dauer der Krankheit 1½ Jahr.

32. (M. Beglarian.) 8jähriges Mädchen. Keine hereditäre Belastung. 3,7 Proc. Zucker. Dauer der Krankheit ca. 2½ Jahre. Patellarreflexe fehlten.

33. (M. Beglarian.) 8jähriges Mädchen. Keine hereditäre Belastung. 5—6 Proc. Zucker. Tod im Coma. Section: Atrophie des Pankreas und des Herzens. Milztumor. Milchige Trübung des Blutserums.

34. (M. Beglarian.) 13½jähriger Knabe. Der Vater und eine Schwester an Diabetes mellitus gestorben. 5—7 Proc. Zucker im Urin. Dauer der Krankheit über 1 Jahr. Ungeheilt entlassen.

Den aus der Literatur gesammelten Fällen lasse ich zuerst einen bisher nicht veröffentlichten Fall folgen, der im Augusta-Hospital zu Berlin poliklinisch behandelt wurde. Der Fall wurde von Herrn Dr. M. Pickardt beobachtet, der mir die folgende Krankheitsgeschichte gütigst mitgetheilt hat.

Fall 1. Curt St., 1¼ Jahr alt, geboren in Berlin. Das Kind ist seit Mitte August 1898 krank. Der Patient stammt aus gesunder Familie (Urin der Eltern und der Brüder wurde von Herrn Dr. Pickardt untersucht und zuckerfrei gefunden). Im Alter von 2 Monaten hat das Kind Masern überstanden, die 4 Tage dauerten (in dieser Zeit Urin stets zuckerfrei). 10 Tage nach Ablauf der Masern bekam das Kind Pneumonie (Urin eiweiss- und zuckerfrei). Dann entwickelte sich allmälig Furunculose, die sich über den ganzen Körper verbreitete. Bis zum 2. Monat ist das Kind an der Brust gewesen. Von da an bekam es Suppen, Kartoffeln u. s. w., bisweilen Chocolade, etwas Brod und Milch. In der letzten Zeit, während der Pneumonie, 1—2 Löffel Ungarwein. Eine bestimmte Diät war bis zum 11. September nicht eingeleitet, auch keine Kuren. Im Alter von 6 Monaten ist das Kind aus dem Bette auf den Kopf gefallen, hat sich dabei aber keine sichtbare Verletzung zugezogen. Während der Furunculose machte sich eine schnelle und starke Abmagerung bemerkbar. Der Stuhl und Urin wird in der letzten Zeit ins Bett gelassen. Stimmung launig, Schlaf schlecht, Haare und Nägel ohne Besonderheiten. Das Kind hat im Ganzen 12 Zähne, in der letzten Zeit sind 2 Backenzähne durchgebrochen. Stuhl regelmässig, bisweilen Diarrhöe, Farbe wie Milchkoth, nicht wie Lehm. Athmungs- und Circulationsorgane ohne pathologischen Befund. Harnmenge ist nicht genau festzustellen. Nach Aussage der Mutter nicht viel mehr als früher. In der mitgebrachten Probe des Urins nach strenger Milchdiät 0,19 Proc. Zucker. Aceton und Acetessigsäure waren nicht vorhanden. Jetzige Beschwerden sind Mattigkeit, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf und Schmerzen (Furunculose).

11. September. Patient sollte 2 Tage reine Milchdiät erhalten zur Feststellung der Toleranz. Die Milch wurde aber nicht vertragen. Enteritis. Diät wird dann aus Milch, Cacao, Reis, Gries, Leguminosen, Haferbrei, Saccharin zusammengestellt. Bis am 20. September wird immer Zucker im Urin gefunden. Vom 20. September ab nicht mehr. Furunculose dauert weiter, der Stuhl ist braun, breiig, nicht fettglänzend. Das Kind bekommt Zulage aus Spinat, Spargel, Eier.

24. September. Alte Furunkel sind zum grössten Theil abgeheilt, die neuen sind im Entstehen begriffen. Der Urin ist zuckerfrei. Allgemeinbefinden besser.

1. October. Derselbe Befund wie am 24. September.

Am 7. Januar 1899 habe ich Gelegenheit gehabt, das Kind wieder zu sehen. Ein wohlgenährtes, kräftiges Kind, 22 Pfund schwer, läuft und spricht. Von Spuren von Rachitis abgesehen, keine krankhafte Veränderungen. Das Kind ist desshalb als genesen zu betrachten[1]).

Der folgende Fall ist ebenfalls von Herrn Dr. M. Pickardt beobachtet worden, der mir die Krankengeschichte gütigst mittheilte.

Fall 2. B. S., 3 Jahre altes Mädchen. Von Geburt an schwächlich. Vater des Kindes ist Neurastheniker. Ein Bruder des Vaters hat zwei taubstumme Kinder.

[1]) Durch genaue Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um Traubenzucker und nicht um Milchzucker gehandelt hatte.

Eine Schwester des Vaters ist geisteskrank. Mit Beginn der Dentition fällt auf, dass die Zähne cariös werden und sich mit einem grünen, festen, haftenden Belag beziehen. Im October 1897 fällt dicke, trübe Beschaffenheit des Urins auf, der weder Eiweiss noch Zucker enthält. Bald darauf Polydipsie und rapide Abmagerung, die im November 1897 zur nochmaligen Urinuntersuchung veranlasst. Befund: 7,5 Proc. Zucker, sehr viel Aceton und Acetessigsäure, kein Eiweiss, specifisches Gewicht 1040. Anfangs ganz strenge antidiabetische Diät, der nach 14 Tagen 100 g Kartoffelbrei zugefügt werden. Urin von Mitte November bis Anfang Januar 7,5—4,8—2,8—1—0,3—0 Proc. Befinden erheblich besser. Körpergewichtszunahme ca. 3 kg. Appetit ziemlich gut. Dauernde Verstopfung, die durch Rheum und Klystiere bekämpft wird. Ende Januar beginnender Widerwillen gegen die Fleischkost. Täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Milch, erst gewöhnliche, dann Fettmilch. Zuckerausscheidung 1—2 Proc. Kräfteverfall. Aceton und Acetessigsäure treten stärker auf. Hartnäckiges Erbrechen. Beginnendes Coma. Tiefe Respiration, grosse Unruhe. Nach Sauerstoffinhalationen jedesmal Nachlass der quälenden Athemnoth. Am 17. März 1898 tritt der Tod im Coma ein.

Der folgende Fall ist im Elisabethkinderhospital zu Berlin ebenfalls poliklinisch behandelt worden.

Fall 3. Anna R., 14 Jahre alt. Das Mädchen stellte sich 2mal vor mit Klagen über Mattigkeit und Schwäche. Urin enthält 7 Proc. Zucker. Der weitere Verlauf der Krankheit ist unbekannt. Der Fall ist mir von Herrn Dr. Pilger, Assistenzarzt, mitgetheilt worden.

Die folgenden Fälle sind mir aus der Berliner medicinischen Universitätspoliklinik (Senator) freundlichst überlassen worden.

Fall 4. Frida M., 8 Jahre alt. Das Mädchen stellte sich am 28. August 1897 vor mit Klagen über Mattigkeit und Schwäche. Viel Durst und Urin. Reichlicher Zuckergehalt.

Fall 5. Adolf W., 14 Jahre alt. Der Knabe stellte sich vor am 11. April 1896 mit denselben Klagen wie die vorige Patientin.

Fall 6. Ida E., 12 Jahre alt. Das Mädchen stellte sich am 6. October 1897 vor mit Klagen über Mattigkeit und rasche Abmagerung. Hereditär war nichts festzustellen. Die Krankheit besteht seit 6 Wochen. Urin enthält $4^1/_2$ Proc. Zucker, specifisches Gewicht 1036. Die Reactionen auf Acetessigsäure und Aceton fielen positiv aus.

Fall 7. Emma M., 13 Jahre alt. Das Mädchen stellte sich am 6. Februar 1897 vor, mit Klagen über Herzklopfen, Mattigkeit, rasche Abmagerung trotz guten Appetits. Die Krankheit besteht seit $^1/_2$ Jahr, der Zucker war damals von einem Arzte, der den Urin untersuchte, gefunden. Hereditär ist nichts festzustellen. Zuckergehalt $7^1/_2$ Proc., specifisches Gewicht 1033.

Fall 8. Selma D., 13 Jahre alt. Die Patientin suchte zum ersten Male am 20. November 1896 die Poliklinik auf. Die Klagen waren: starke und rasche Abmagerung trotz starken Essens. Viel Urin, Mattigkeit, seit 3 Monaten haben die Beschwerden sehr zugenommen, sonst ist Alles normal. Patellarreflexe vorhanden. Zuckergehalt des Urins 8 Proc., specifisches Gewicht 1040. Die Reactionen auf Aceton und Acetessigsäure fielen positiv aus. Hereditär nichts. Zum zweiten Mal

stellte sich die Patientin am 16. Juli 1897 wieder vor. Der Befund war folgender: Brust- und Abdominalorgane normal, Herztöne rein, Patellarreflexe schwach. Die Patientin hat schlechte Zähne. Subjectiv keine Klagen, abgesehen von viel Hunger und Durst, die bei der Patientin seit 1 Jahr bestehen. Die Patientin bemerkt, dass sie immer magerer wird. Die tägliche Urinmenge 3 Liter. Zucker im Harn 7,5 Proc. Aceton und Acetessigsäure positiv.

Fall 9. Fr. K., 16 Jahre alt. Klagen über allgemeine Schwäche mit Abmagerung. Als Kind Bluthusten. Appetit gut, Stuhlgang normal. Bis jetzt noch keine Menses. Zart gebautes Mädchen. Muskulatur und Panniculus adiposus geschwunden. Zunge nicht belegt. Patellarreflexe erhalten. Starker Durst, viel Urin. 7,2 Proc. Zucker im Harne. Acetonreaction positiv, Acetessigsäure undeutlich. Hereditär nichts.

Der folgende Fall ist im Krankenhaus Moabit beobachtet worden und ist mir von Herrn Prof. Dr. Renvers gütigst überlassen worden.

Fall 10. Emma B., 12 Jahre alt. Die Kranke stammt aus gesunder Familie. Sie war bisher nie krank gewesen. Seit dem Frühjahr dieses Jahres nahm das für sein Alter sehr gut entwickelte Mädchen stetig ab, ohne dass es andere Beschwerden als Mattigkeit hatte. Im Juni wurde die Diagnose auf Diabetes mellitus gestellt und eine zweckentsprechende Diät angewendet. Am 30. Juni 1895 fand die Aufnahme der Patientin statt, wobei sich das Kind sehr aufregte, da es sich von seinen Angehörigen nicht trennen wollte. Für sein Alter sehr gut gebautes, aber abgemagertes Kind.

Temperatur 38°. Athmung und Puls normal. Reflexe erhalten. Augenhintergrund normal. Brust- und Abdominalorgane frei von physikalisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen. Geringe Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. Es besteht ein starkes Durstgefühl. Urin wird in grossen Mengen gelassen. Derselbe ist auffallend hell und vom specifischen Gewicht 1027. Urin ist eiweissfrei, enthält 5—6 Proc. Zucker und ist reich an Diacetessigsäure. Am ersten Tage wird der Kranken absichtlich eine gemischte Kost gereicht mit mässiger Kohlehydratmenge. Subjective Beschwerden fehlen vollständig. Temperatur 38,6°. Urin 3000. Specifisches Gewicht 1027. Am nächsten Morgen (Temperatur 36,8°) klagte die Kranke über Athemnoth. Es traten in grösseren Zwischenräumen Anfälle von schwerer Dyspnoë auf, bei denen trotz tiefer Inspirationen grosser Lufthunger bestand. Sensorium gänzlich frei. Es wurde sofort die Diagnose des beginnenden Coma gestellt, und die Patientin bekam, da sie seit einigen Tagen keinen Stuhlgang hatte, sofort Ricinusöl und Einlauf, worauf sich reichlich Entleerungen einstellten; trotzdem trat bald wieder die charakteristische Athmung ein, welche dann die Kranke nicht mehr verliess. Das Bewusstsein war nicht aufgehoben, sondern wurde allmälig getrübt. Es stellte sich Schlafsucht ein, aus der die Patientin durch Anrufe geweckt werden konnte. Sie erkannte ihre Umgebung. Deutlicher Obstgeruch aus dem Munde. Die Nahrungsaufnahme war sehr herabgesetzt. Die Reaction auf die Diacetessigsäure ist weniger stark als am vergangenen Tage. Temperatur 37,0°. Urin 2250 von 1029 specifischem Gewicht. Die Nacht vom 31. Juli auf 1. August sehr unruhig. Quälende Athemnoth.

1. August. Temperatur 36,8°. Zunehmen der Bewusstseinstrübung. Patientin wird allmälig völlig bewusstlos, dabei grosse Unruhe. Injection einer 5procentigen Natrium-carb.-Lösung, ca. 100 ccm. Urin 500 ccm; specifisches Gewicht 1020. Exitus tritt in der Nacht zum 2. August ein.

Der folgende Fall ist im Krankenhause der jüdischen Gemeinde in Berlin beobachtet worden und ist mir von dem Herrn Dr. Lazarus freundlichst überlassen.

Fall 11. Harry M., 15 Jahre alt (mosaisch). Der Vater des Patienten ist an Diabetes mellitus gestorben. Die Mutter und die Geschwister sind gesund. Die Mutter ging, als der Junge immer magerer wurde, zum Arzt und fragte, ob der Patient nicht zuckerleidend sei. Darauf wurde vom Arzt die Diagnose auf Diabetes mellitus festgestellt, und zwar mit 8 Proc. Zucker im Urin. Patient ist angeblich vor 4½ Jahren lungenleidend gewesen, ½ Jahr lang. Nähere Angaben sind nicht zu erlangen. Im vorigen Jahre hatte er 4 Wochen lang ein Halsleiden, das ihn nicht bettlägerig machte. Er hatte über geringen Husten und Heiserkeit zu klagen. Im Juni dieses Jahres fühlte sich der Patient sehr matt. Er magerte stark ab und der Arzt konnte im Urin 8 Proc. Zucker constatiren. Patient musste Tags über 5mal, Nachts 2mal Urin lassen und entleerte ca. 4½ Liter. Besonderes Durstgefühl quälte ihn nicht, zuweilen war ihm aber der Mund trocken. In der letzten Zeit nahm die Urinmenge dauernd ab, ebenso der Zuckergehalt. Erstere war in der letzten Zeit 2 Liter, letzterer 4 Proc. Seit Juni hat der Patient Zuckerdiät innegehalten. Status praesens: Grosser, schlanker, schwächlich gebauter junger Mann von schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster. Hautfarbe gesund geröthet, die sichtbaren Schleimhäute gut injicirt. Der Patient athmet mit offenem Munde. Thorax- und Abdominalorgane gesund. In der Nase sieht man eine erhebliche Ausbuchtung des Septums nach links. Nasenathmung bei geschlossenem rechten Nasenloch unmöglich. Temperatur 36,4°, Puls 70.

29. October. Urin bernsteingelb, sehr klar. 1100 g. Specifisches Gewicht 1024. Enthält kein Albumin und 1¼ Proc. Zucker.

30. October. Puls 44, regelmässig. Urinmenge 2100 g. Spec. Gew. 1030.

31. October. Puls 48. Urin wird in einzelnen Portionen aufgefangen und quantitativ untersucht.

1. November. Die Urinuntersuchung ergibt folgende Resultate:

Zuckergehalt des in 24 Stunden ausgeschiedenen Urins		Während des Tages eingenommene Nahrung		
7 Uhr Vormittags	3½ Proc.	7 Uhr Vormittags I.	Milch	165,0
10¼ " "	4¼ "		Kaffee ohne Zucker	165,0
11½ " "	4½ "		Weissbrod . . .	30,0
			" mit Butter	25,0
12¾ Uhr Nachmittags	5 Proc.	10½ Uhr Vormittags II.	Milch	500,0
1½ " "	4¾ "		Schabefleisch . . .	165,0
			Weissbrod	30,0
			" mit Butter	25,0
4½ Uhr Nachmittags	5 Proc.	3 Uhr Nachmittags III.	Suppe	250,0
			Fleisch	250,0
			Brod	30,0
6¼ Uhr Nachmittags	5¾ Proc.	4 Uhr Nachmittags	Milch	165,0
7½ " "	6 "		Kaffee ohne Zucker	165,0
			Weissbrod	30,0
2 Uhr Nachts . . .	4¾ "		" mit Butter	25,0

Zuckergehalt des in 24 Stunden ausgeschiedenen Urins		Während des Tages eingenommene Nahrung		
7 Uhr Vormittags . .	3¼ Proc.	6 Uhr Nachmittags	Milch . . . . . . Aufschnitt . . . . Brod . . . . . . „ mit Butter . .	500,0 160,0 30,0 25,0

Das Befinden ist unverändert. Der Procentgehalt des Zuckers ist Nachts am geringsten, steigt constant bis Abend an, um dann allmälig wieder abzufallen.

2. November. Patient wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Die folgenden 2 Fälle kamen im Krankenhaus Friedrichshain (Berlin) zur Beobachtung und sind mir von Herrn Prof. Dr. Fürbringer freundlichst überlassen.

Fall 12. Franz K., 8½ Jahre alt. Eltern und Geschwister sind gesund. Patient hat Masern und Scharlach überstanden, soll sonst gesund gewesen sein. Seit ¼ Jahr soll Patient sich nicht wohl fühlen, Urin unter sich lassen, über Leibschmerzen und Durchfälle klagen. Der Patient soll schon 1 Jahr fest im Bett liegen wegen Leibschmerzen und Fieber. Status praesens: Stark abgemagerter Knabe, von ziemlich schwächlichem Knochenbau, Haut ausserordentlich trocken. Keine Oedeme, Exantheme und Drüsenschwellungen. Temperatur 36,9°. Puls klein und frequent. Athmung tief, langsam und stöhnend. Lunge: keine Dämpfung, vesiculäre Athmung ohne Nebengeräusche. Herzdämpfung normal. Töne rein. Abdomen eingesunken, nicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert. Nierengegend ist beiderseits schmerzhaft. Sensorium nicht benommen. Patient befindet sich zwar, sobald man nicht mit ihm spricht, in einem comatösen Zustande, gibt aber vollkommen klare und richtige Antworten. Patient lässt unter sich. Im Urin ist 3,2 Proc. Zucker nachgewiesen. Temperatur 37,0—35,0°.

15. Februar 1897. Patient erhielt noch gestern Abend wegen der Collapstemperatur ein warmes Bad mit Uebergiessungen und folgender Einwickelung. Patient befindet sich hierdurch subjectiv wohler. Das Sensorium ist heute wieder benommen. Die Athmung typisch für Coma diabeticum. Puls sehr klein und frequent. Patient verlangt fortwährend nach Flüssigkeit. Patient erhielt wiederum ein Bad mit Uebergiessungen.

16. Februar. Der Puls ist fadenförmig. Patient ist vollkommen benommen und nimmt nichts zu sich. Trotz Analeptica tritt Exitus lethalis ein. Sectionsdiagnose: Oedema cerebri et piae matris. Bronchopneumonia multipl. Infiltratio adiposa renum. Pankreas normal.

Fall 13. Olga M., 9 Jahre alt. Eltern und 4 Geschwister sind gesund, 9 Geschwister sind an Brechdurchfall gestorben. Vor 14 Tagen bemerkte die Mutter, dass Patientin nicht wohl ist. Seit 8 Tagen soll die Patientin sehr abgemagert sein, obgleich sie sehr starken Appetit hatte. Viel Durst und sehr viel Urin. Seit gestern Klagen über Magenschmerzen. Früher stets gesund. Status praesens: Gracil gebautes Mädchen, von schlechtem Ernährungszustande. Zunge trocken, rissig. Das Sensorium benommen. Die Athemzüge sind tief und geräuschvoll. Die Exspirationsluft hat Obstgeruch. Herzdämpfung normal, Töne rein, leise.

Puls klein, arhythmisch, etwas beschleunigt, 112. Lungen nichts Besonderes. Athmungsfrequenz 24. Abdominalorgane normal. Leber nicht vergrössert, Milz ebenfalls. Temperatur 36,0°. Urinmenge 4700, specifisches Gewicht 1025. Urin ist hochgestellt, enthält Spuren von Eiweiss. Mittels des Polarisationsapparates wird der Zuckergehalt auf 4,2 Proc. bestimmt. Der Urin hat einen obstartigen Geruch. Acetonprobe positiv.

29. September. Puls trotz Campher kaum fühlbar. Die Extremitäten kalt. Sopor. Gegen Abend Exitus lethalis.

Bevor ich zu den folgenden Fällen übergehe, die auf der Kinderabtheilung in der Charité (Berlin) beobachtet waren und mir von Herrn Dr. Slawyk mitgetheilt worden sind, spreche ich allen oben genannten Herren für die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

Fall 14. Werner P., 13 Jahre alt. Eltern und 2 Geschwister jüngeren Alters gesund. Knabe wurde im Säuglingsalter künstlich ernährt. Er bekam mit 11 Monaten die ersten Zähne, fing mit 1 Jahr zu laufen und zu sprechen an. Vor 5 Jahren hat Patient Masern durchgemacht. Im August dieses Jahres (1898) bemerkten die Eltern des Knaben, dass sich auf dem behaarten Kopf des Kindes rothe Flecken zeigten, welche zuerst gar keine Beschwerden machten. Allmälig bildeten sich, und zwar besteht dieser Zustand jetzt 4 Wochen, auf dem ganzen Kopfe einzelne eitergefüllte Pusteln. Schmerzen oder Jucken empfand er nicht, ausser wenn die betreffenden Stellen mit Flüssigkeit etc. in Berührung kamen, oder beim Ausdrücken der aufgegangenen Eiterpusteln; dieser Ausschlag heilte unter der Behandlung des Arztes nicht, so dass die Eltern das Kind zur Charité brachten. Der Knabe, welcher Schüler eines hiesigen Gymnasiums ist, gibt selbst Beobachtungen, welche er über Veränderungen an sich selbst machen konnte, an. So leidet er seit Mitte August, zu welcher Zeit er auf einem Landaufenthalt lebte, an einem auffallend gesteigerten Durst, seit der gleichen Zeit an gesteigertem Hungergefühl. Ebenso ist es dem Knaben aufgefallen, dass die Menge des täglichen Urins sich beträchtlich vermehrt hatte. Die Nahrung des Knaben bestand in Fleisch und hauptsächlich in Kartoffeln. In der allerletzten Zeit trank er auch viel Cacao. Er hatte sich in der früheren Zeit ganz frisch und gesund gefühlt und hat auch jetzt unter körperlichen Beschwerden nicht zu leiden, abgesehen davon, dass er in den letzten Wochen bei leichteren Anstrengungen leichter ermüdete. Das äussert sich speciell beim Turnen und besonders in den Armen, die sehr schnell ermüden. Kopfschmerzen und Schwindel hat er nicht. In geistiger Beziehung hat sich der Knabe in den letzten Wochen nicht verändert. Ebenso wie früher ist das Kind, welches bis 10. October 1898 die Schule besuchte, einer der besten Schüler gewesen. Anamnestisch kann sich der Knabe nicht eines vorangegangenen Trauma oder übergrosser Anstrengungen oder ähnlicher beachtenswerther ätiologischer Momente erinnern. Der Knabe kommt zur Charité nur wegen der schwer heilenden Kopffurunculose.

Status praesens: Seinem Alter entsprechend ziemlich gut entwickelter Knabe, mit schwächlichem Knochenbau, schwächlicher Muskulatur und geringem Fettpolster. Körperlänge 150 cm. Patient ist stark abgemagert. Fossae supra- und infraspinatae, Fossae intraclaviculares deutlich hervorspringend. Sensorium vollkommen frei. Gesichtsausdruck nicht leidend. Temperatur 36,4°. Puls 100, regelmässig, kräftig. Athmung 26, ruhig, gleichmässig. Haut von bräunlicher Farbe, feucht. An einzelnen Stellen schuppt sich die Epidermis fein ab. Kopf symmetrisch gebaut. An

Tabelle über Nahrungsaufnahme und Harnausscheidung zu Fall 14.

Datum	Körpergewicht	Aufnahme der Nahrungsmittel	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Calorien	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Zucker in g	Zuckerausscheid. in Calor.	Albumin	Aceton	Calorien pro Kilo Körper aufgenommen	Calorien pro Kilo Körper ausgeschieden
14./X. 1898	30,300	2750,0 Milch	116,7	85,25	123,7	1732,5	4000	1040	6,25	250	1025	—	pos.	119,95	33,80
		100,0 Zwieback	13,31	3,18	73,96	387,0									
		25,0 Brod	2,055	0,16	14,575	69,625									
		70,0 Butter	0,4	59,06	0,4	680,0									
		250,0 Kalbfleisch	38,25	13,0	—	275,5									
		500,0 Fleischsuppe	8,5	9,0	41,5	290,0									
		3 Eier	18,75	14,7	—	213,0									
		156,0 Weintrauben	0,885	—	21,54	103,5									
		Summa	196,85	184,39	275,725	3638,125									
15./X. 1898	—	2750,0 Milch	97,0	77,5	112,5	1575,0	4500	1038	6%	270	1107	—	pos.	152,75	36,53
		100,0 Zwieback	13,31	3,18	13,96	387,0									
		50,0 Brod	4,11	6,32	29,15	139,25									
		70,0 Butter	0,4	59,6	0,4	680,0									
		250,0 Kalbfleisch	38,25	13,0	—	257,5									
		150,0 Schinken	37,11	54,675	0,24	660,0									
		5 Eier	31,25	24,5	—	355,0									
		1000,0 Fleischsuppe	17,00	18,0	83,0	580,0									
		80,0 Weintrauben	0,452	—	11,477	55,2									
		Summa	238,882	250,775	310,738	4688,95									

Tabelle über Nahrungsaufnahme und Harnausscheidung zu Fall 14.

Datum	Körper-Gewicht	Aufnahme der Nahrung	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Calorien	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Zucker in g	Zuckerausscheid. in Calor.	Albumin	Aceton	Calorien pro Kilo Körper aufgenommen	Calorien pro Kilo Körper ausgeschieden
		2000,0 Milch . . .	77,6	62,0	70,0	1260,0									
		70,0 Zwieback .	10,547	2,544	59,168	309,6									
		50,0 Brod . . .	4,11	0,32	29,15	139,25									
16./X. 1898	—	45,0 Butter . .	0,225	39,15	0,225	382,5									
		200,0 rohes Rindfl.	41,82	10,38	0,96	270,0	3500	1039	6,2	217	930,7	—	pos.	135,15	30,71
		400,0 gebr. „	122,24	27,13	—	752,0									
		1000,0 Fleischsuppe	17,0	18,0	83,0	580,0									
		5 Eier . . .	31,25	24,5	—	355,0									
		40,0 Weintrauben	0,236	—	5,75	27,6									
		40,0 Aepfel . .	0,144	—	4,81	20,0									
		Summa . .	305,133	184,014	253,013	4095,95									
		2500,0 Milch . . .	97,00	77,5	112,5	1575,0									
		70,0 Zwieback .	10,547	2,544	59,168	309,6									
		50,0 Brod . . .	4,11	0,32	29,15	139,25									
		90,0 Butter . .	0,45	78,3	0,45	765,0									
17./X. 1898	29,400	300,0 gebr. Kalbfl.	45,0	15,6	—	309,0	3500	1036	6,4	224	918,4	—	pos.	149,65	30,3
		75,0 Schinken .	18,555	27,337	0,12	330,0									
		1500,0 Suppe . . .	17,0	17,0	83,0	570,0									
		4 Eier . . .	25,0	13,06	—	214,0									
		200,0 Gemüse . .	7,59	9,24	44,66	300,0									
		30,3 Süsswein .	0,057	—	0,6	2,70									
		Summa . .	226,110	248,441	329,648	4534,35									

verschiedenen Stellen der behaarten Kopfhaut sind zahlreiche erbsen- bis wallnussgrosse Furunkel vorhanden, die theils noch fluctuiren, theils eitriges Secret entleeren. Augenbewegungen frei, Conjunctivae etwas anämisch, Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht prompt. Nase, Ohren ohne Besonderheiten. Lippen trocken, mit Borken bedeckt. Zunge leicht belegt, feucht. Dritte obere Backenzähne beiderseits cariös. Rachentheile etwas geröthet. Aus dem Munde deutlicher Acetongeruch. Nackendrüsen beiderseits kirschengross, Cervicales et Cubitales bohnengross. Submaxillares et Axillares linsengross. Thorax symmetrisch gebaut, abgeflacht. Bei der Athmung dehnen sich beide Hälften gleichmässig aus. Lungen: Percussion — überall voller Lungenschall. Auscultation — reines vesiculäres Athmen ohne Geräusche. Herzdämpfung innerhalb der normalen Grenzen. Herztöne rein. Leib nicht druckempfindlich. Leber überragt den unteren Rippenrand um 2 Querfinger. Milz nicht palpabel. Stuhl etwas verstopft, sonst normal. Urin von gelber Farbe, reagirt sauer, enthält kein Albumen, aber grosse Mengen von Zucker, 7 Proc. Leichte rechtseitige Skoliose, active und passive Bewegungen gut ausführbar, Sensibilität normal, Patellarreflexe normal. Ordination: Umschlag mit Sol. alum. acet. auf den Kopf.

12. October. Temperatur 36,4—36,4°.

15. October. Temperatur 37,2—36,5°. Patient klagt über Leibschmerzen.

16. October. Temperatur 37,3—36,8°. Einzelne Abscesse sind aufgemacht. Weitere Umschläge mit Sol. alum. acet.

17. October. Temperatur 37,2—36,4°. Patient klagt über Kopfschmerzen. Leibschmerzen und Uebelkeit. Hat 2mal erbrochen. Leichte Angina catarrhalis. Puls regelmässig, 126. Zunge weiss belegt, feucht.

19. October. Temperatur 37,9°. Patient hat vielfach erbrochen. Im Erbrochenen Zucker nachgewiesen. Nachmittags ist Patient sehr elend und verfallen. Puls regelmässig, schwach, 165. Facies Hippocratica. Sensorium frei. Athmung sehr tief und unregelmässig. Im Urin Albumen, reichliche Cylinder, Nierenepithelien und Eiterkörperchen. Ordination: Champagner, 3proc. Natr.-carb.-Infusion 250 ccm. Natr.-carb.-Klystiere.

20. October 1898 Exitus im Coma.

Fall 15. Karl H., 13 Jahre alt. Mutter und 2 Geschwister sind gesund, 2 andere Geschwister lungenkrank. Vater ist an Schwindsucht gestorben. 5 Monate vor dem Tode stellte ein Arzt ausserdem Diabetes mellitus fest. Als Säugling wurde der Knabe neben der Muttermilch künstlich genährt. Mit 2 Jahren begann er zu laufen und zu sprechen. Die ersten Zähne im 7. Monat. Scharlach und Windpocken hat er durchgemacht. Im December 1896 bemerkte die Mutter, dass der Knabe elender wurde und abmagerte. Anfangs Januar wurde die Krankheit schlimmer, es wurde ein Arzt consultirt, der Diabetes mellitus feststellte. Der Zustand soll nach der Angabe des Kindes schlimmer geworden sein nach einem Fall auf der Treppe. Diesen Fall that er im December 1896, als er — angeblich wegen starken Hungers — Semmeln gestohlen hatte und desshalb verfolgt wurde. Urinmenge seit Wochen 6—7 Liter pro die. Starker Hunger besteht schon seit December, auch viel Drang zum Urinlassen, wodurch die Nächte gestört werden. Kopfschmerzen, Krämpfe, Erbrechen, Nasenbluten bestanden nicht. Keine Delirien, keine Bewusstseinsstörungen, stets gelaufen. Seit 6 Tagen geringer Husten, Kurzathmigkeit, keine Halsschmerzen, aber Heiserkeit. Seit 16. Februar appetitlos. Seit 14. Februar kein Stuhl. Kein Hautausschlag.

Status praesens: Ziemlich grosser, magerer Knabe, von kräftigem Knochenbau. Augen etwas hervorstehend. Pupillenreaction gut, Conjunctivae etwas geröthet. Die Haut auffallend trocken und spröde. Nase, Mund, Zunge normal. Die Backenzähne zum grössten Theil zerstört. Athem riecht stark nach Aceton. Im Rachen nichts Abnormes. Submaxillardrüsen bohnengross, Cervical-, Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen reiskorngross. Thorax flach. Neigung zu Trichterbrust. Epigastrischer Winkel spitz. Es besteht leichte Skoliose (4., 5., 6. Brustwirbel nach rechts, 8., 9., 10. nach links). Lungenbefund: Percussionsschall überall mässig voll und laut. Auscultation links und hinten trockenes Rasseln während des Inspiriums und zu Anfang des Exspiriums. Leber- und Herzdämpfung in normalen Grenzen. Herztöne leise, aber rein. Puls regelmässig, 82, voll und gespannt. Leib hart. Epigastrium etwas aufgetrieben, hervorragend. Schall auf dem Abdomen überall tympanitisch. Patellarreflexe vorhanden. Auf den Beinen überall kleine Schorfe und Knötchen. Sensibilität und Motilität ungestört. Augen und Ohren zeigen keine Abnormitäten.

19. Februar. Temperatur 36,5—36,7°. Ueber Leibschmerzen und Mattigkeit geklagt. Stuhl dünn, etwas übelriechend.

20. Februar. Temperatur 36,5—37,2°. Nachts guter Schlaf, heute früh keine Schmerzen, starke Eisenchloridreaction. Ordination: Glycerin 3mal täglich in Thee oder Kaffee.

21. Februar. Temperatur 36,3—37,9°. Patient schläft gut.

26. Februar. Patient hat 200 g zugenommen. Ein Furunkel an der Stirn eröffnet.

2. März. Temperatur 36,5—36,8°. Puls 84.

4. März. Vom 3.—4. März an Puls 90. Patient hat 3mal täglich Stuhl. Ordination: Opii puri 0,005, Magn. carb. 0,25; 3mal täglich ein Pulver.

5. März. Opium ausgesetzt. Puls 94. Temperatur 36,9—36,9°.

11. März. Patient wird einer besseren Controle wegen isolirt bis 17. März (siehe Tabelle 2).

2. April. Pankreatinin 3mal täglich 20 Tropfen.

3. April. Vom 27. März bis 3. April Temperatur normal, Puls 100.

4. April. Stomatitis; am linken Processus alveolaris ein Ulcus. Ordination: Gurgeln mit Tinctura myrrhae.

Vom 8.—21. April Pankreatinin 30 Tropfen 3mal täglich.

9. April. Stomatitis im Abheilen. Gurgeln mit Alaun. Haut auffallend trocken, mit kleinen Schüppchen bedeckt.

11. April. Fast jeden Mittag hat Patient am Halse und im Gesicht mehr oder weniger starke Urticaria.

12. April. Stomatitis bedeutend gebessert. Gurgeln mit Alaun und Behandlung mit Lapisstift. — 20. April. Stomatitis abgeheilt.

3. Mai. An beiden inneren Knöcheln schmerzhaftes Erythem, 10 cm lang und 3 cm breit. Ordination: essigsaure Thonerdeumschläge.

4. Mai. Erythem abgeblasst, keine Schmerzhaftigkeit.

12. Mai. Vom heutigen Morgen an wird Patient wieder isolirt, erhält fast kohlehydratfreie Nahrung (Tabelle 6).

14. Mai. Allgemeinbefinden gut. Schlaf und Verdauung ungestört. Keine Kopfschmerzen. Gerhardt'sche Eisenchloridreaction in ausgesprochenster Weise vorhanden. Der Patient gibt an, seit 8 Tagen Wadenkrämpfe zu haben.

15. Mai. Allgemeinbefinden gut. Am Morgen stellen sich Wadenkrämpfe beiderseits ein, welche 5 Minuten dauern. Patient klagt über Schmerzen beim Schlucken. Geringe Angina ohne Belag, rechte Tonsille geröthet und vergrössert. Submaxillardrüsen rechts empfindlich. Keine Kopfschmerzen. Gerhardt'sche Eisenchloridreaction stark vorhanden.

16. Mai. Heute Morgen und gestern Nachmittag Wadenkrämpfe. Angina verschwunden. Allgemeinbefinden ungestört.

17. Mai. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Schulter, objectiv kein Befund. Schlaf und Befinden gut. Puls mittelstark, 110, Temperatur normal.

18. Mai. Die Schmerzen in der rechten Schulter sind geringer geworden. Nach Genuss von 50 g Speck trat Erbrechen ein. In der Nacht zeigten sich Wadenkrämpfe. Der Acetongeruch hat abgenommen. Sehschärfe: linkes Auge 3/3, rechtes Auge 3/2, Binoc. 3/1,5. Sonst sind die Augen normal (keine Retinitis diabetica).

19. Mai. Die Schmerzen in der rechten Schulter haben aufgehört. Am Morgen traten Wadenkrämpfe auf.

21. Mai. Am Morgen hatte Patient 10 Minuten lang starke Wadenkrämpfe.

23. Mai. Wadenkrämpfe traten nicht auf. Allgemeinbefinden ist gut.

24. Mai. Infolge eines hohlen Zahnes hat sich ein Zahngeschwür gebildet. Ordination: Hydropathische Umschläge. Opii puri 0,02 5mal täglich.

25. Mai. Allgemeinbefinden gut. Gerhardt'sche Reactionen gut ausgesprochen.

27. Mai. Heute früh traten Wadenkrämpfe auf. Das Zahngeschwür hat sich stärker entwickelt. Das rechte untere Augenlid ödematös geschwollen, entzündet, bei der Incision kommen einige Tropfen dicken Eiters heraus. Ordination: Warme Breiumschläge.

29. Mai. Diazoreaction stark ausgesprochen.

2. Juni. Temperatur 36,5—37,5°. Heute Nacht hatte Patient 10 Minuten lang Wadenkrämpfe.

3. Juni. Heute Nacht hatte Patient wieder 5 Minuten lang Wadenkrämpfe, sonst ist das Befinden gut.

4. Juni. Wieder Wadenkrämpfe. Patient bemerkte gestern dicke Füsse. Die Untersuchung ergibt: Herzdämpfung normal, Töne rein, schwach. Puls 106, gespannt. Urinmenge 800, specifisches Gewicht 1030, hell und durchsichtig, gekocht, mit Acid. nitric. versetzt, zeigt er leichte Trübung, kein Sediment, kein Blut. Oedeme an den unteren Extremitäten, keine Stauungsleber, keine Stauungsmilz und kein Höhlenascites. Hautjucken. Kein Erbrechen, keine Durchfälle.

5. Juni. Die Oedeme der Füsse und Hautjucken sind verschwunden. Nachts und früh Wadenkrämpfe. Eine Spur von Eiweiss. Kohlehydrate in mässiger Menge gestattet.

6. Juni. Erythem am linken Fussknöchel. Periostitis des Unterkiefers rechts. Heute Wadenkrämpfe. Am rechten Handgelenke juckende Quaddeln auf gerötheter Haut.

8. Juni. Kein Eiweiss. Acetonreaction stark ausgesprochen.

9. Juni. Heute früh Wadenkrämpfe.

10. Juni. Allgemeinbefinden gut.

12. Juni. Heute früh hatte der Patient wieder Wadenkrämpfe 5 Minuten lang. Vom 14.—17. Juni traten die Wadenkrämpfe regelmässig auf.

19. Juni. Allgemeinbefinden ungestört.

21. Juni. Allgemeinbefinden gut. Diazoreaction ist angedeutet.

25. Juni. Heute früh hatte Patient Wadenkrämpfe und Vormittags etwas Kopfschmerzen.

27. Juni. Temperatur 38,1°. Schmerzen im Halse, Röthung der hinteren Rachenwand und Tonsillen ohne Belag. Lungen frei.

28. Juni. Temperatur 37,8—37,5°. Starke Diazoreaction. Kein Albumen.

29. Juni. Temperatur 37,5°. Angina schwächer. Wadenkrämpfe sind bereits seit einigen Tagen nicht mehr eingetreten.

6. Juli. Von heute an bekommt Patient wieder fast keine Kohlehydrate mehr. Heute früh hatte Patient einige Minuten lang Wadenkrämpfe.

7. Juli. Temperatur 36,5—37,9°. Heute früh wieder Wadenkrämpfe.

27. Juli. Die Acetonprobe fiel positiv aus, ebenso die Acetessigsäurereaction und die Diazoreaction. Dagegen fiel die Eiweissprobe negativ aus. Patient zeigt, trotzdem er an Gewicht sogar etwas zugenommen hat, doch im Allgemeinen ein bleiches, abgemagertes, fast hektisches Aussehen. Die Augen liegen tief, Backenknochen springen hervor. Extremitäten sind abgemagert, nur der Bauch zeigt leidliche Wölbung. Auf den Lungen hat sich trotz wiederholter Untersuchung nichts gezeigt. Der Puls ist regelmässig. Gangrän ist nicht aufgetreten, auch keine nervösen Störungen. August, September und bis Mitte October bleibt das Allgemeinbefinden immer gut.

Am 23. October wird das Sensorium benommen. Die Athmung wird tief. Puls 170. R. 16.

24. October ist Patient im Coma gestorben.

Folgende Fälle sind neuerdings in dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause beobachtet worden und sind mir vom Herrn Prof. Baginsky (Director) freundlichst überlassen.

Fall 16. Paul N., 2 Jahre alt. Eltern und ein Kind sind gesund. Patient ist vorher nie krank gewesen. Seit 3 Wochen Fieber, kein Appetit, öfters Erbrechen. Patient wurde sehr missmuthig, stöhnt viel, soll die Augen verdrehen, besonders im Schlaf öfters aufschrecken. Stuhlgang abwechselnd angehalten und dünn. St. praes.: Sehr blasser, abgemagerter Knabe, mit weinerlichem missmuthigem Gesichtsausdruck. Sensorium völlig frei. Pupillen gleich, reagiren prompt. Augenbewegungen frei. Patellarreflexe vorhanden. Sensibilität erhalten. Motilität ebenfalls. Sonst auch keine Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems. Haut trocken, in Falten abhebbar, mit dünnen, kleinen Schüppchen bedeckt, ohne Exantheme und Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Druck auf die Proc. mastoidei beiderseits nicht schmerzhaft. Trommelfelle beiderseits intact. Keine Conjunctivitis. Starker rachitischer Rosenkranz. Epiphysen nicht aufgetrieben. Kopfumfang 50 cm. Lippen trocken, rissig, Zunge trocken, dick belegt. Larynx frei. Der Brustkorb dehnt sich bei der Athmung gleichmässig aus. Athmung ruhig, tief. Ueber den Lungen überall lauter, voller Schall. Grenzen normal. Athmen vesiculär ohne Nebengeräusche. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Töne rein, regelmässig. Puls sehr klein, von geringer Füllung (108). Leib flach, nicht eindrückbar, auf Druck nicht schmerzhaft. Milz und Leber nicht palpabel. Patient trinkt viel Milch, Wasser und Wein. Kein Erbrechen. Stuhlgang: gestern 1mal, graubraun, vergangene Nacht 2mal gelber, dünner, nicht schleimiger, ziemlich copiöser, nicht

Tabelle 1 zum Fall 15 über Nahrungsaufnahme und Harnausscheidung.

Datum	Körper-gewicht	N	Fett in g	Kohlehydrate in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig-säure	Diazoreaction
4./III.	32,000	17,77	192,06	46,63	6000	1026	4.3	264,78	—	gut ausgesprochen	schwach	—
5.	—	18,44	142,46	56,63	4300	—25	2,8	123.41	—			—
6.	—	18,17	159,46	56,77	6250	—24	2,7	172,96	—			—
7.	—	14,72	147,46	56,77	6600	—27	2,6	176,23	—			—
8.	—	17,59	132,61	63,27	4700	—24	4,2	202,14	—			—
9.	—	17,55	162,06	51,91	5300	—26	3,7	201,19	—			—
10.	—	18,33	190,3	52,91	3500	—29	3,5	126,65	—			—

Tabelle 2 zum Fall 15.

Datum	Körper-gewicht	N	Fett in g	Kohlehydrate in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig-säure	Diazoreaction
11./III.	32,000	12,86	206,45	5,28	3500	1026	3,5	125,68	sauer	gut ausgesprochen		—
12.	31,500	7,72	68,00	6.95	3400	—22	1,6	55,59				—
13.	—	14,49	186,84	7,96	3100	—20	2,0	63,24				—
14.	—	10,16	143,54	1,35	4250	—25	2.1	86,12				—
15.	—	10,16	117,78	1,00	2400	—23	2,5	61.38				—
16.	31,000	9,75	160,94	18,22	2700	—20	1,7	46,81				—

Tabelle 3 zum Fall 15.

Datum	Körper-gewicht	N	Fett in g	Kohlehydrate in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig-säure	Diazoreaction
17./III.	31,000	13,71	176,84	37,41	3500	1020	2,7	96.36	sauer	gut ausgesprochen		—
18.	—	13,25	241.24	37,68	3900	—24	3,2	127,79				—
19.	—	14,14	181,34	37,68	3500	—25	3,7	132,73				—
20.	—	21,65	222,92	22.27	3000	—27	3,8	117,0				—
21.	—	25,02	227,04	11,99	2400	—26	3,5	86,0				—
22.	—	23,64	227,25	32,55	3500	—32	4,2	154,70				—
23.	—	25,25	228,14	25,16	2900	—36	5,8	174,25				—
24.	30,250	14,20	193,70	48.46	3600	—35	5,7	197,66				—
25.	—	14,69	194,60	50,84	3700	—35	6,7	256,57				—
26.	—	22,07	178,86	59,52	3000	—27	3,5	107,83				—
27.	—	22.07	138.96	59.52	2000	—36	5,3	109,81				—
28.	—	20,71	142.96	59,52	2400	—34	4.8	119,11				—
29.	—	11,68	218,03	46,02	2600	—36	5,7	153.53				—

Tabelle 4 zum Fall 15.

Datum	Körper-gewicht	N	Fett in g	Kohlehydrate in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zucker in Proc.	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig-säure	Diazoreaction
31./III.	31,770	14,35	227,90	32,52	2500	1036	5,2	134,68	sauer	gut ausgesprochen		—
1./IV.	—	15,32	198,90	32.52	2150	—36	4,3	95,40				—
2.	—	14,20	146,18	32,52	1800	—32	4,0	74,30				—
3.	—	20,56	216,13	32.52	1850	—40	4,4	76,92				—
4.	—	20,93	152,90	32,52	2000	—35	4.4	91,08				—
5.	—	16,68	177,40	32,52	2900	—31	5,8	173,41				—
6.	—	15,73	215,40	32,52	2400	—36	6.1	151,67				—
7.	—	16,29	172,40	32,52	2400	—35	4,1	101,94				—
8.	—	20,72	185,96	32.50	3000	—31	4,5	139,18				—
9.	—	16,02	126,51	58.69	2300	—34	4,0	95.12				—
10.	—	19,83	172,96	59,52	1800	—32	4,5	83,95				—
11.	—	18,47	211,96	59,52	3500	—33	4,0	144,62				—
12.	31,900	15.09	215,41	59,52	3400	—32	4,3	150,87				—

Tabelle 5 zum Fall 15.

Datum	Körper-gewicht	N	Fett in g	K.-H. in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zuckermenge in Proc.	Zuckermenge in g	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig	Diazoreaction	Calorienmenge aufgenommen	Calorienmenge in Zucker ausgeschied.
13./IV.	31,900	24,74	192,28	46,32	2500	1036	4,2	108,78	sauer	—	gut ausgesprochen		—	—	—
14.	—	22,93	227,86	37.52	3000	—36	5,4	167,83		—			—	—	—
15.	—	23,27	229,08	32,52	3700	—35	6,0	229,77		—			—	—	—
16.	—	30.93	228,98	35,32	3400	—32	6,7	235,08		—			—	—	—
17.	—	15,03	150,50	34,46	4300	—32	5,0	226,88		—			—	—	—
18.	—	14,64	165,08	31,96	3600	—32	4,7	174,61		—			—	—	—
19.	—	15,29	138,08	31,96	3000	—36	5,2	161.61		—			—	—	—
20.	—	13,85	253,79	35,32	3100	—34	5,0	160,27		—			—	—	—
21.	—	17,00	168.50	35,32	3250	—34	3,7	120,98		—			—	—	—
22.	32,700	14,54	142,20	34,76	2210	—35	7,2	164,69		—			—	—	—
23.	—	15,53	145,80	34,76	1750	—34	5,6	101,33		—			—	—	—
24.	—	18,21	184,05	31,96	3300	—36	8,0	213,50		—			—	—	—
25.	—	20,10	196,30	31,96	4320	—32	6,0	267.42		—			—	—	—
26.	—	11,53	170,30	31,96	2000	—30	5.8	119.48		—			—	—	—
27.	—	23,93	323,76	68,96	1900	—35	6,1	119,96		—			—	—	—
28.	31,200	8,55	103,96	61,76	2200	—32	7,4	168,01		—			—	—	—
29.	—	17,33	236,96	61,76	3100	—33	8,0	256,18		—			—	—	—
30.	—	9,91	111,46	73,16	3200	—30	5,0	164,8		—			—	—	—
2./V.	—	12,79	120,50	47,50	3800	—33	6,4	251,26		—			—	—	—
3.	—	14,20	120,46	61.76	3750	—30	6,4	247,2		—			—	—	—
4.	—	12,82	118,05	41,02	3900	—31	6,0	245,2		—			—	—	—
5.	—	7,03	99,46	58,96	3000	—30	5,7	176,1		—			—	—	—
6.	31,700	7,46	104,71	58,96	3100	—37	6,6	212.17		—			—	—	—
7.	—	12,95	130,88	58,96	2800	—37	7,2	209.0		—			—	—	—
8.	—	9,43	111,46	58,96	3400	—33	6,0	210,70		—			—	—	—
9.	—	13,96	202,30	47,56	5200	—33	6,5	349,15		—			—	—	—
10.	—	14,29	213,24	58.96	2300	—36	5,6	133,4		—			—	—	—

Tabelle 6 zum Fall 15.

11./V.	32,100	10,78	132,44	22,0	3400	1035	119,6	—	—	—	gut ausgesprochen	—	—	—
12.	—	24,93	201,60	2,0	1700	—26	52,3	—	—	—		—	—	—
13.	—	26,50	209,52	15,0	2000	—28	49,4	—	—	—		—	—	—
14.	—	29,81	228,04	0,4	2000	—25	32,8	—	—	—		—	2587,4	134,5
15.	—	18,61	110,64	0,8	2500	—25	43,1	—	—	—		—	1210,2	176,7
16.	31,650	36,61	197,78	11,3	1900	—23	46,6	—	—	—		—	2235,7	191,1
17.	—	23,34	190,68	16,1	2000	—29	74,9	—	—	—		—	—	—

Tabelle 6.

Datum	Körpergewicht	N	Fett in g	K.-H. in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zuckermenge in Proc.	Zuckermenge in g	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig	Diazoreaction	Calorienmenge aufgenommen	Calorienmenge in Zucker ausgeschied.
18./V.	32,230	20,80	125,96	3,7	2400	1025	3,0	73,8	—	—	gut ausgesprochen		stark ausgesprochen	1298,9	302,6
19.	32,300	23,17	166,98	1,6	2400	—24	2,0	49,14	—	—				1555,2	201,3
20.	—	15,35	177,36	1,4	1800	—21	1,4	25,72	—	—				1600,1	105,4
21.	31,500	23,03	250,76	2,8	1700	—25	2,0	34,84	—	—				2481,1	142,8
22.	31,450	17,99	138,26	2,8	2300	—26	1,4	32,89	—	—				2230,0	134,64
23.	31,900	24,34	345,98	4,8	1900	—24	1.6	31,12	—	—				1767,87	127,59
24.	32,000	24.05	295,29	4,8	1700	—22	1,5	26,06	—	—				1633,8	106,84
25.	32,130	22.24	279.28	2,3	1600	—21	1.8	28,40	—	—				2578.6	116,44
26.	—	28,14	345,88	4,8	1500	—23	2,0	30.69	—	—				3359.5	123,83
27.	—	19,34	129,76	1,5	1600	—27	3,0	49.30	—	—				2041,7	202,13
28.	—	25,11	285.43	2,6	1700	—25	2,0	34,85	—	—				2864,75	142,89
29.	32,120	17,89	170,32	—	1500	—22	1,0	15,33	—	—				1539,15	62,75
30.	—	21,90	219,18	2.5	1600	—18	1,0	16,29	—	—				1899,16	66,79
31.	—	19,17	226,16	2,6	1100	—24	1,2	13,52	—	—				2156,91	55,43
1./VI.	32,000	19.27	213,17	0,6	900	—24	2,0	18,43	—	—				1558,17	75,56
2.	32,300	47,46	260,48	4,2	800	—22	2,4	19,52	—	—				3243,71	70,03
3.	32,880	25,47	239,92	0,7	800	—30	4,0	32,96	—	—				1655,6	135,14

Tabelle 7 zum Fall 15.

Datum	Körpergewicht	N	Fett in g	K.-H. in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zuckermenge in Proc.	Zuckermenge in g	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig	Diazoreaction	Calorienmenge aufgenommen	Calorienmenge in Zucker ausgeschied.
4./VI.	32,540	39,94	199,08	41,0	1600	1030	6,0	98,88	sauer	leichte Trübung	gut ausgesprochen		—	2224,45	405,42
5.	—	30,25	209,12	29,6	1800	—31	5,8	107,64					—	2102,42	440,32
6.	—	19,53	153,86	27,7	2300	—30	6,0	142,14					—	1596,45	522,77
7.	—	13,21	122,74	40,5	1500	—32	6,4	99,07					—	1322,97	406,19
8.	—	17,83	160,04	40,5	750	—36	8,4	73,97					—	1812,35	303,28
9.	—	16,35	131,52	40,5	1180	—31	6,2	73,16					—	1658,39	299,96
10.	32,200	19,12	149,08	55,9	920	—30	6,2	58,18					—	2112,28	238,54
11.	—	17,07	110,92	27,0	810	—34	7,2	60,65					—	1309,32	246,96

Tabelle 8 zum Fall 15.

Datum	Körpergewicht	N	Fett in g	K.-H. in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zuckermenge in Proc.	Zuckermenge in g	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig	Diazoreaction	Calorienmenge aufgenommen	Calorienmenge in Zucker ausgeschied.
13./VI.	32,220	23,95	194,42	—	900	1034	6,0	55,84	—	—	gut ausgesprochen			—	—
14.	—	22,47	143,34	—	730	—34	7,0	52,84	—	—				—	—
15.	—	27,86	108.68	1,5	760	—35	8,0	62,99	—	—				—	—
16.	32,380	12,82	82,78	—	780	—33	6.4	51,57	—	—				—	—
17.	—	22,43	155,92	54,0	580	—36	6,0	36,05	—	—				—	—
18.	—	21,08	117,0	54,0	820	—35	7,5	48,38	—	—				—	—
19.	—	13,18	124,7	40,5	850	—35	6,8	59,82	—	—				—	—
20.	—	18,38	173,0	51,9	610	—35	6,2	40,14	—	—				—	—

Tabelle 8.

Datum	Körpergewicht	N	Fett in g	K.-H in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zuckermenge in Proc.	Zuckermenge in g	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig — Diazoreaction
21./VI.	32,380	17.07	85,06	52,8	740	1032	8,0	61,09	sauer	—	gut ausgesprochen	stark ausgesprochen, angedeutet.
22.	—	22.57	197.6	78,9	820	—30	7,4	62,50		—		
23.	—	17,56	141.6	78,9	620	—35	8,0	51,34		—		
24.	—	17,31	159,8	78,9	700	—31	7,2	51,96		—		
25.	—	20,40	144,3	108,9	720	—32	7,7	57,21		—		
26.	—	18,52	137,6	108,9	620	—30	7,0	44,70		—		
27.	—	16,25	172,0	128,9	720	—30	5,6	48,20		—		
28.	—	14,20	175,5	128,9	1200	—36	7,2	89,51		—		
29.	—	12,81	16,90	128,9	680	—34	8,2	57,66		—		
30.	—	6,25	99,3	78,9	700	—34	8,0	57,90		—		
1./VII.	—	6,04	94,9	78,9	680	—34	8,2	60,14		—		
2.	—	10,57	120,7	66,1	720	—34	8,6	64,03		—		
3.	—	9,31	124,9	67,5	800	—39	8,4	76,13		—		
4.	—	11,39	109,3	79,6	820	—35	8,6	70,79		—		
5.	—	12,54	104.4	62,7	890	—34	8,5	75,22		—		
6.	—	15,05	155,1	65,5	800	—32	8,0	66,05		—		

Tabelle 9 zum Fall 15.

Datum	Körpergewicht	N	Fett in g	K.-H in g	Urinmenge	Spec. Gewicht	Zuckermenge in Proc.	Zuckermenge in g	Reaction	Albumin	Aceton	Acetessig — Diazoreaction
7./VII.	32,100	10,35	161,1	1,4	650	1029	6,6	44,14	—	—	gut ausgesprochen	stark ausgesprochen
8.	—	11,69	152,3	1,4	640	—29	6,0	39,51	—	—		
9.	—	12,70	124,6	—	650	—29	8,2	54,85	—	—		
10.	—	9,26	56,5	0,9	1150	—30	6,8	80,55	—	—		
11.	—	13,82	63,7	11,4	1380	—36	8,0	114,37	—	—		
12.	—	10,76	103,2	11,4	2350	—33	7,4	179,59	—	—		
14.	—	29,61	226,4	13,5	2830	—36	6,4	188,97	—	—		
15.	—	15,20	150,0	11,4	2780	—36	4,2	120,96	—	—		
16.	30,300	6,40	81,5	11,4	2550	—33	7,2	189,66	—	—		
17.	—	27,07	143,2	12,1	3110	—34	5,0	160,78	—	—		
18.	—	6,32	183,4	—	2720	—33	6,5	182,63	—	—		
19.	—	9,60	80,0	11,4	3050	—33	6,4	201,64	—	—		
20.	—	18,72	113.3	—	2710	—33	6.0	167.97	—	—		
21.	—	19,02	155,6	—	2920	—32	7.0	210,94	—	—		
22.	—	15,55	103,6	—	2750	—33	6,0	170,45	—	—		
23.	—	11,55	87,0	—	2600	—37	7,0	188,73	—	—		
24.	—	23,69	111,8	12,7	2620	—32	7,2	196,33	—	—		
25.	—	17,44	48,5	11,4	2250	—32	6,8	157,90	sauer	—		
26.	—	22,84	110,2	11,4	2040	—38	8,0	164,16		—		
27.	—	19,04	104,0	21.4	2050	—34	7,6	161,1		—		
28.	—	16,0	56,6	11,4	2250	—36	6,6	153,84		—		

besonders übelriechender Stuhlgang. Diät: Vollmilch. Ord.: Acid. hydrochl. 0,5 : 100,0 3mal täglich.

27. Juni 1894. Temperatur 38,8—37,8°. Der Zustand des Patienten vollkommen unverändert. Er weint viel, schläft lange, auch im Sitzen. Stuhlgang nicht mehr so dünn wie früher. Hochgradiger Durst. Feste Nahrung wird nicht gern genommen. Patient lässt häufig Urin. Derselbe ist fast wasserklar, stark sauer, sp. Gewicht 1026, enthält geringe Spuren von Eiweiss. Trommer'sche Probe positiv, ebenso die Heller'sche. Acetonprobe positiv. Ord.: 1½ Liter Milch, Eier, Bohnen, Fleisch, 2 „Zwiebacke", Somatose 10 g. 28. Juni. Temperatur 36,6—38,6. Keine wesentliche Aenderung im Allgemeinbefinden. Patient liegt meist sehr ruhig, mit halb offenen Augen, im Bett. Durst hochgradig (pro die werden ca. 2 Liter getrunken). Stuhlgang 1mal, dünn, gelb, nicht schleimig, fade riechend. Puls weich, klein. Der Harn wird in reichlicher Menge gelassen, die sich nicht genau bestimmen lässt, derselbe hat eine ganz hellgelbe Farbe, sp. Gewicht 1024, sauer. Eisenchloridreaction positiv, Aceton leicht und in reichlicher Menge nachweisbar. Eiweiss in geringer Menge. Ord.: Somatose 20 g.

29. Juni. Temperatur 37,0—37,8°. Patient ist in den wenigen Tagen seines Aufenthalts in der Anstalt scheinbar abgefallen. Patient liegt in einem halb somnolenten Zustand im Bette. Zunge wenig belegt und trocken. Auf der Haut des Abdomens, besonders in der linken Unterbauchgegend sehr zahlreiche stecknadelkopfgrosse Petechien. Durst sehr gross. Feste Speisen fast ganz verweigert. Stuhlgang: dünn, gelb, übelriechend, copiös. Urin sauer, hellgelb. 30. Juni. Temperatur 36,0—37,2°. Zustand unverändert. Urin sauer, hellgelb, spec. Gewicht 1025. Menge ca. 1½ Liter. Aceton und Acetessigsäure positiv, geringer Eiweissgehalt.

1. Juli. Temperatur 36,8—38,4°. Gestern kein Stuhlgang. Nahrungsaufnahme in flüssiger Form recht gut. Somatose in Bouillon und Eichelcacao gut genommen und scheinbar vertragen. Urinmenge sehr gross. Allgemeinbefinden ist heute sehr verschlimmert. Puls ganz klein, kaum fühlbar. Extremitäten kühl. Augen tief in den Höhlen liegend. Patient ist kaum im Stande, sich aufrecht sitzend zu erhalten. Athmung ist beschleunigt; die einzelnen Athemzüge ziemlich tief; grosse Unruhe. Organbefund unverändert. Durst gross. Ord.: Carlsbader Mühlbrunnen 3mal täglich 50 ccm. Am Abend eine Campherinjection. Urin wie gestern. 2. Juli. Temperatur 36,8—38,0°. Patient hatte in der vergangenen Nacht grosse Unruhe und wenig geschlafen. Die Stimmung des Patienten ist sehr trübe. Die Abmagerung nimmt stets zu trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Unter der Haut sieht man ganz deutlich die untere Abgrenzung der Leber etwa 1 Querfinger vor dem Rippenbogen. Stuhlgang: dünn, gelbbraun, nicht schleimig, sehr übelriechend, copiös. Patient hat heute 10 g Somatose in Bouillon ziemlich hastig getrunken und kurze Zeit danach wieder erbrochen.

3. Juli. Temperatur 36,8—40,0°. Zustand unverändert. Stuhlgang schlechter wie bisher. Kein Erbrechen mehr nach Somatose. Urin wie früher. Ord.: Stündlich 1 Esslöffel 2proc. Sodalösung.

4. Juli. Temperatur 36,6—37,6°. Patient in letzter Zeit unruhig. Heute Morgen sehr mürrisch. Bei jeder Berührung Schmerzäusserung, Abwehrbewegungen. Athmung ist ruhiger als gestern und tiefer. Puls klein, regelmässig. Bauch stark gespannt, nicht aufgetrieben. In beiden Unterbauchgegenden sieht man kleine punktförmige Blutungen. Spärliche Blutungen der Haut auch in der epigastrischen Gegend. Stuhlgang unverändert dünn, braun.

8. Juli. Temperatur 36,6—40,0°. Zustand unverändert. Patient sehr schwach, objectiver Befund nicht verändert. Auf Wunsch der Eltern ist der Patient entlassen.

Fall 17. Martha S., 14 Jahre alt. Eltern angeblich gesund. Patientin soll seit längerer Zeit kränkeln und abmagern. Patientin lässt viel Urin und soll viel Durst gehabt haben. St. praes.: Ein sehr abgemagertes Kind. Sehr geringe Fettpolster und ganz atrophische Muskulatur. Sensorium ist frei, Gesichtsausdruck leidend. Die Patientin klagt nur über ein schmerzendes Ulcus am linken Unterschenkel. Haut ist trocken, mit Schüppchen bedeckt, von normaler Temperatur. In der Mitte des linken Oberarmes eine ausgedehnte Hämorrhagie, kleinere am Rumpf. An beiden Ellenbogengelenkstreckseiten kleine excoriirte Stellen, am untern Drittel der linken Tibia ein ca. 10 cm langes, 1—2 cm breites Ulcus. Augen weit vorspringend. Lider folgen den Bewegungen nach unten nicht. Gräfe'sches Phänomen. Conjunctiven sind mässig injicirt. Die Hornhaut hat diffuse Trübungen. Augenhintergrund rechts: verwaschene Pupille, stark gefüllte Gefässe. Links infolge der Hornhauttrübung nichts zu sehen. Zunge stark geröthet, trocken. Zähne zum Theil cariös, Zahnfleisch blutigroth, mit Soor bedeckt. Speichel reagirt sauer. Keine Drüsenschwellungen, keine Struma. Athmung etwas vertieft; auf beiden Seiten gleichmässig, regelmässig (30). Lungen ergeben nichts Abnormes. Herz in normalen Grenzen, Herztöne rein. Puls regelmässig, klein (120). Das Arterienrohr fühlt sich etwas rigide an. Abdomen etwas gespannt, keine Druckempfindlichkeit. Milz nicht palpabel. Leber 1—2 Querfinger vor dem Rippenbogen fühlbar. Die äusseren Genitalien sind geröthet. Angeblich Pruritus vulvae. Patellarreflexe nicht zu constatiren. Hautreflexe vorhanden. Harn 5—6000 ccm in 24 Stunden. Reaction sauer. Sp. Gewicht 1038. Farbe sehr hell. Enthält 7,4 Proc. Zucker (polarisirt). Reichlich Aceton und Acetessigsäure. Kein Sediment. Stuhl braun, dünn, sehr übelriechend. Ord.: Umschläge mit essigsaurer Thonerde. 28. Januar 1893. Patient sieht heute etwas wohler aus. Respiration 26, Puls klein (108). Arterie auffallend eng und sehr wenig gefüllt. Harn: 2500 ccm sind gesammelt, doch sind sicherlich doppelt so viel entleert. Kein Eiweiss, 6,3 Proc. Zucker (polarisirt), hellgelb, kein Sediment. Reaction sauer. Ord.: Carlsbader Wasser.

29. Januar. Status idem. Patient liegt fast immerfort mit halbgeschlossenen Augen und verlangt fortwährend zu trinken. Die Zunge ist sehr stark geröthet und glänzend. Herztöne sind im Verhältniss zu dem kleinen, fadenförmigen Pulse laut und kräftig, Athmung regelmässig vertieft (24). Lunge ohne nachweisbare Aenderung. Harn: 2500 ccm, sp. Gewicht. 1033. Farbe etwas dunkler, Reaction sauer, kein Eiweiss. Sämmtliche Zuckerproben positiv. (Durch Polarisation 5,4 Proc. Zucker.) Ebenso positiv sind die Aceton- und Acetessigsäureprobe. Stuhl dünnflüssig.

30. Januar. Während Patientin bis gegen Mittag ruhig wie bisher da gelegen, wird sie um diese Zeit unruhig, klagt über Athemnoth und richtet sich im Bette auf. Athmung vertieft, angestrengt. Die Hilfsmuskulatur in Action; langsame 20 Athemzüge in der Minute. Der Mund ist geöffnet und schon von weitem riecht man einen demselben entströmenden obstartigen Geruch. Puls unregelmässig, klein. Pat. klagt über Durst. Nach einer Stunde wird sie ruhiger. Harn: 2300, sp. Gewicht 1030. Qualitativ wie gestern, quantitativ 4,7 Proc. Zucker (polarisirt).

31. Januar. Pat. ist heute sehr elend; hat nicht die Kraft sich aufzurichten. Augen halb geschlossen. Gesichtsfarbe blass, etwas cyanotisch. Mund weit geöffnet, der Obstgeruch ist sehr deutlich. Athmung sehr langsam, vertieft (18). Puls fadenförmig. Arterie fast leer. Herztöne auffallend kräftig im Verhältniss zum Pulse.

Lungen ohne nachweisbare Veränderungen. Sensorium ist benommen, nur bisweilen versteht die Patientin, was man will. Harn: Es konnten ca. 600 ccm aufgefangen werden. Farbe dunkler als bisher, etwa strohgelb. Reaction sauer. Eisenchloridreaction stärker als bisher. Aceton sehr reichlich. Zucker 5,2 Proc. (polarisirt). Beim Kochen mit Essigsäure mässig reichlicher Niederschlag. Morphologisch ausser spärlichen Epithelien nichts Besonderes. Am Abend werden ca. 150 ccm NaCl 0,6proc. subcutan in die Bauchhaut injicirt.

1. Februar. Unverändertes Befinden. Sensorium benommen. Resp. 40. Puls 142, sehr klein. Arterie fast leer. Am 1. Februar Exitus. Sectionsbefund: Bronchopneumonia multiplex lobi inferioris sinistri. Nephritis parenchymatosa. Hypertrophia renum. Atrophia pankreatis. Enteritis.

Fall 18. Anna P., 11 Jahre alt. Die Eltern sind gesund. Grossvater und mehrere Angehörige an Brustkrankheiten gestorben. Patientin hat Masern und Diphtherie überstanden. Sie soll immer kränklich gewesen sein und soll gehustet haben. Vor einem Jahre soll schon Albumen im Urin constatirt sein. Seit heute bestehen Klagen über heftige Stiche im Leibe, die plötzlich aufgetreten sein sollen. St. praesens: Stark abgemagertes, elend aussehendes Mädchen, das für sein Alter sehr gut entwickelt ist. Muskulatur schlaff. Fettpolster fast völlig geschwunden. Sichtbare Schleimhäute blau. Die Haut frei von Oedemen und Exanthemen. Sensorium frei. Klagen über Schmerzen dicht unterhalb des Sternum. Das Kind ist sehr unruhig, wirft sich im Bette herum, macht dabei den Eindruck grösster Prostration. Zunge trocken, etwas belegt, aus dem Munde ein deutlicher obstartiger Geruch. Herz in normalen Grenzen, Töne etwas dumpf, leise, Herzaction regelmässig. Lungen geben überall gleichmässigen Schall. Die Athmung ist vesiculär. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Die Gegend dicht unten vom Sternum ist druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert und nicht palpabel. Urin enthält ca. 1/2 Proc. Albumen und 6 Proc. Zucker (polarisirt), reichlich Aceton. Im Sediment reichliche Cylinder und verfettete Epithelien. Reaction sauer. Menge 2000. Sp. Gewicht 1030. Puls regelmässig (84), schwach. Ord.: Morph. mur. 1/2 Spr. Excitantia. 27. Januar. Nach der Morphiuminjection haben die Schmerzen nachgelassen. Der Puls war gestern sehr schwach, hob sich nach Campher wieder. Heute Morgen liegt die Patientin comatös da, reagirt auf Anrufe nicht. Respiration etwas beschleunigt. Sehr tiefe Inspirationen und verlängerte Exspirationen. Subcutan Injection von 250 ccm 1proc. Sodakochsalzlösung ohne Einfluss auf das Coma. Puls sehr schwach, überhaupt nicht zu fühlen, in der Nacht Exitus im Coma. Sectionsbefund: Myocarditis. Haemorrhagia ventriculi et Gastritis catarrhalis. Pankreas et Hepar adiposum. Nephritis parenchymatosa gravis. Oedema pulmonum. Bronchitis purulenta. Lymphadenoma caseosum mesenter.

Folgende Fälle, für welche ich zu einem besonderen Dank verpflichtet bin, stammen aus der Privatpraxis des Herrn Prof. A. Baginsky, der sie mir freundlichst mitgetheilt hat.

Fall 19. Helene K., 1 3/4 Jahre alt. Vater und Mutter leiden an Diabetes. Der Vater der Mutter hatte auch Diabetes. Die Mutter der Patientin hatte keine Kinder sonst, auch keinen Abortus gehabt. Das Kind sieht leidlich frisch und munter aus und ist freundlich gestimmt. Lungen und Herz intact. Leib aufgetrieben. Leber vergrössert, fühlt sich sehr fest an und überragt den Rippenbogen um 4—5 cm. Stuhlgang gut. Sensorium frei. Vom Ende August 1898 Diabetes be-

obachtet. Das Kind hat bis zur letzten Zeit immer zugenommen, jetzt beginnt die Abnahme. Dabei besteht kein Durst und der Appetit ist gut. Urin enthält 5 Proc. Zucker, kein Eiweiss und keine morphologischen Bestandtheile. 3. Februar 1899. Das Kind sieht gut aus. Aus dem Munde zeigte sich ein obstartiger Geruch. Zuckergehalt 5 Proc. Kein Eiweiss und keine morphologischen Bestandtheile. Keine Abnahme des Gewichtes.

4. Februar. Status idem. Urin enthält 3,8 Proc. Zucker. Urinmenge 900 g.

7. Februar. Status idem. Urinmenge 1150 ccm. Zuckergehalt 7,3 Proc.

9. Februar. Status idem. Urinmenge 1000 ccm. Zuckergehalt 8,3 Proc.

15. Februar. Allgemeinbefinden gut. Patientin isst und schläft gut, trinkt nicht viel. Die Stimmung ist gut. Urin enthält 4,0 Proc. Zucker. **Ord.**: 3mal täglich 1 Theelöffel Guberquelle.

8. März. Am 17. Februar ist eine Zunahme des Körpergewichtes um 250 g constatirt worden. Von dieser Zeit an leidet die Patientin an Ohrenfluss. Das Allgemeinbefinden ist nicht so gut wie früher. Die Patientin ist sehr weinerlich geworden. Vor einigen Tagen hat sich eine Parese des rechten Fusses bemerkbar gemacht. Die Patientin ist kaum im Stande zu gehen. Objectiv ist nichts zu sehen, auch keine Schmerzäusserungen bei den Gehversuchen. Urin enthält 3,4 Proc. Zucker. Der Obstgeruch aus dem Munde hat sich fast verloren.

14. März. Seit einigen Tagen hat die Patientin keinen Appetit und hat an Gewicht 120 g verloren. Die Parese des rechten Fusses macht beim Gehen Schwierigkeiten.

10. April. Allgemeinbefinden hat sich etwas verschlimmert. Seit 3 Tagen klagt die Patientin über Schmerzen in der äusseren Ohrmuschel, die etwas geröthet und geschwollen ist. Seit einigen Tagen leidet die Patientin an Athemnoth. In der letzten Nacht stellte sich die grösste Athemnoth ein. Die Patientin stöhnt beim Athemholen zeitweise ganz laut. Exitus im Coma.

Fall 20. C. Feu..., 4jähriger Knabe. Vater und Mutter syphilitisch; letztere als Braut inficirt, hat nach mehrfachen Schmierkuren concipirt. Das Kind selbst zeigt keine Zeichen von Syphilis. — Vom 3. Lebensjahre an Zeichen von Diabetes. Strenge diätetische Kuren; wechselweise bis 6 Proc. Zucker. Anfangs März nach starker Entziehungskur diabetisches Coma. Unter den Erscheinungen desselben, tiefer, grosser, erschwerter Respiration, Exitus lethalis am 9. März.

Angesichts der oben angeführten Fälle ist wohl die Frage gerechtfertigt: was soll man unter Diabetes mellitus im Kindesalter verstehen? Fällt es schon bei Erwachsenen schwer, eine präcise Definition der Krankheit aufzustellen, so ist diese Schwierigkeit um so grösser für das Kindesalter. Die Definition, dass unter Diabetes mellitus eine Krankheit zu verstehen sei, bei welcher Wochen, Monate oder Jahre hindurch Traubenzucker mit dem Harn ausgeschieden wird, die v. Noorden gibt, trifft im Kindesalter insofern nicht zu, als es feststeht, dass bei Kindern unter gewissen Umständen ganz beträchtliche Zuckermengen im Urin auftreten können, wobei von Diabetes mellitus keine Rede sein kann. So ist Monti der Ansicht, dass der Nachweis geringer Zuckermengen im Urin der Kinder noch nicht genügt, um diese Krankheit festzustellen, da im Kindesalter kleinere oder

grössere Zuckermengen im Urin vorkommen können, ohne dass ihnen die Bedeutung eines Diabetes mellitus zuerkannt werden darf. Dasselbe behaupten auch Eichhorst und Lesage. Die Richtigkeit dieser Behauptung illustrirt zur Genüge der Fall 1. Das Kind hatte fast 1½ Wochen 0,19 Proc. Zuckergehalt, im Urin vielleicht noch mehr, da der Urin nur probeweise untersucht werden konnte, doch ist das klinische Bild von den anderen so verschieden, dass kaum ein Zweifel entstehen kann, dass es sich um eine sogen. Glykosurie und nicht um einen wahren Diabetes mellitus handelte. Da die Ursache der Krankheit noch so gut wie unbekannt ist, so ist es kaum gestattet, die Definition auf ein einziges, wenn auch sehr constantes Symptom aufzubauen. Wir müssen vielmehr den ganzen Symptomencomplex, das ganze klinische Bild bei der Beurtheilung dieser Krankheit in Betracht ziehen. Das Studium des Diabetes mellitus in den letzten Jahren hat sogar mit grösster Wahrscheinlichkeit gezeigt, dass der schlechtweg so genannte Diabetes mellitus keine einheitliche Krankheit ist, vielmehr, dass die Erkrankung verschiedener Organe die Zuckerausscheidung im Urin zur Folge haben kann. Es liegt mir fern, an dieser Stelle den Zuckerumsatz im menschlichen Körper zu besprechen, aber als Beweis für das oben Gesagte möchte ich nur anführen, dass in der neueren Zeit experimentell festgestellt worden ist, dass die Leber, das Pankreas, einige Theile des centralen wie peripherischen Nervensystems und die Nieren eine wichtige Rolle in der Zuckerfürsorge des Gewebes im menschlichen Organismus spielen. So bezeichnet Seegen die Leber als die Quelle, aus der ununterbrochen der Zucker in die Circulation gelangt. Seine Versuche haben gezeigt, dass schon eine Stunde nach der Ausschaltung der Leber das Blut beinahe zuckerfrei war. Dasselbe fanden auch Bock und Hoffmann bei ihren Versuchen. Tangl und Horley fanden nach Unterbindung der drei Darmarterien eine bedeutende Abnahme des Blutzuckers. Was das Pankreas anbetrifft, so ist der wichtige Befund von v. Mehring und Minkowsky, dass nach Pankreasexstirpation Zucker im Urin auftritt, durch sehr zahlreiche Untersuchungen von Weintraud, Schabad, Capparelli, Thiroloix u. A. m. bestätigt, so dass jetzt das Auftreten von Zucker im Harn nach Pankreasexstirpation als eine feststehende Thatsache bezeichnet werden darf. Dass das Centralnervensystem einen Einfluss auf die Zuckerausscheidung im Harn haben kann, hat schon Claude Bernard durch seine berühmte „Piqûre“ gezeigt. Seitdem ist der Versuch häufig wiederholt und immer bestätigt worden. Ausserdem glaubten Chaveau und Kaufmann in der neueren Zeit in der Medulla oblongata und im Rückenmark Nervencentra gefunden zu haben, von welchen aus die Zuckerausscheidung vermindert resp. gesteigert werden könnte. Cawazzani konnte durch die Reizung des Pl. coeliacus die Zuckeraus-

scheidung steigern, Levene erzielte dasselbe durch die Reizung des peripheren Vagusendes, Morat und Dufourt schreiben den Nn. splanchnic ebensolche Wirkung zu. Bezüglich der Nieren glaubt Zuntz auf Grund seiner Versuche behaupten zu können, dass bei Phlorizinvergiftungen gewisse Schädigungen der Nieren vorkämen, infolge dessen die Nieren den Zucker aus dem Blute in den Harn durchlassen. Neuerdings betont auch W. Marcuse, dass der Phlorizindiabetes ein Nierendiabetes sei. Das Studium des Diabetes beim Menschen hat sich, gestützt auf die experimentellen Studien, auch neue Wege gebahnt. Es fehlt nicht an hervorragendsten Klinikern, die auf Grund jahrelanger, klinischer Erfahrungen die Erkrankung des einen oder des anderen von den obengenannten Organen als Ursache des Diabetes mellitus betrachtet haben. So spricht sich Professor Naunyn über die Leber aus, wie folgt: „Sie wird ausserordentlich häufig beim Diabetes mellitus erkrankt gefunden, und die wichtige Rolle, welche sie im normalen Zuckerwechsel spielt, ist sehr geeignet, von vornherein die Annahme, dass ihre Erkrankung Ursache von Diabetes werden könne, das Wort zu reden." Ebenfalls betont v. Jaksch, dass die Erkrankungen der Leber häufig directe Ursache des Diabetes seien. Clemend und Pusinelli beobachteten bei Diabetes mellitus vorangehende Lebererkrankungen. Triboulet meint, dass bei dem wahren Diabetes sehr oft die Leber betheiligt ist. Das lässt sich dadurch feststellen, dass die Leber empfindlich vergrössert oder indurirt erscheint. Thiroloix meint, dass der Diabetes mellitus beim Menschen entstehen kann aus Störungen der Leberzellen oder Pankreaszellen oder des beide Drüsen regulirenden Nervenapparates. Ueber die Beziehung des Pankreas zum Diabetes mellitus existirt eine besondere Literatur, die zahlreiche klinische Beobachtungen und Sectionsbefunde enthält. Ich führe nur eine Zusammenstellung von Hansemann, die 40 Fälle umfasst, und eine solche von Windle, die 139 Fälle umfasst, an. Ueber den ätiologischen Zusammenhang des Diabetes mellitus mit dem Gehirn resp. mit Nervenerkrankungen schreibt v. Noorden wie folgt: „Der Ausbruch eines Diabetes bei Individuen, deren Nervensystem erkrankt ist, kommt so oft vor, dass ein ätiologischer Zusammenhang nicht abzuweisen ist." Es sind auch zahlreiche Beobachtungen in der Literatur veröffentlicht worden über das Vorkommen des Diabetes mellitus bei verschiedensten Gehirn- und Nervenerkrankungen (s. bei Naunyn S. 49). Die Beobachtungen über Nierendiabetes sind nur sehr spärlich in der neueren Literatur mitgetheilt. C. Klemperer hat einen Fall von renalem Diabetes beschrieben. Senator behauptet auch, einige Male den renalen Diabetes beobachtet zu haben. Naunyn hat 3 Fälle von renalem Diabetes beobachtet u. s. w. Ausser den genannten Diabetesformen existiren noch einige, die experimentell bisher noch nicht erzeugt

werden konnten. Ich meine den Diabetes der Fettleibigen und den reinen Diabetes, auch den Diabetes der Marantischen (Naunyn). Auf Grund der oben angeführten Thatsachen scheint mir eine Definition, die den Diabetes mellitus als eine einheitliche Krankheit darstellt, nicht gerechtfertigt zu sein. Es sind vielmehr mehrere verschiedene Krankheiten, die nur das gemeinschaftliche Symptom des Zuckerauftretens im Urin haben und als deren eine möchte ich auch den Diabetes mellitus bei Kindern bezeichnen.

Diese Krankheit kommt im Kindesalter nicht sehr häufig vor, wenn sie auch bei den Kindern keine Seltenheit ist. In der Literatur, soweit sie mir zugänglich, sind bis jetzt ca. 500 Fälle verzeichnet. Dabei muss in Betracht gezogen werden, dass nicht jeder Fall veröffentlicht wird; man kann sogar das Gegentheil behaupten, nämlich, dass nur gelegentlich ein Fall veröffentlicht wird, die meisten aber bleiben unveröffentlicht; ferner werden viele Fälle von Diabetes wohl auch nicht als solche erkannt werden. Die in der Literatur verzeichneten 500 diabetischen Fälle sind wie folgt zusammengestellt [1]:

Tabelle Nr. 10.

	Unter 1 Jahr	1—5 Jahre	5—10 Jahre	10—15 Jahre	Mädchen	Knaben
Saundby	2	28	48	81	79	80
Külz	1	13	24	49	46	38
Stern	6	23	20	41	47	31
Wegeli	4	28	35	63	61	58
	13	92	147	234	233	207

Aus der Tabelle Nr. 10 geht hervor, das die Krankheit mit dem Alter stetig zunimmt. Unter 1 Jahr sind bisher nur 13 Fälle veröffentlicht worden [2]. Bedenken wir aber die Schwierigkeiten, mit denen die Diagnose dieser Krankheit im Säuglingsalter verbunden ist, so wird die Seltenheit ganz verständlich. Das oben Gesagte kann ich durch den von Dufloque und Dauchez beschriebenen Fall illustriren, wo das Kind im Coma starb, und nur das sehr ausgeprägte Bild des Coma die Aerzte auf den Gedanken brachte, es könne Diabetes mellitus vorliegen; nachträglich wurde in den Windeln 22 g Zucker gefunden. Bis jetzt aber finden sich noch, wenn auch

[1] Die 388 Fälle von Dickinson und 308 Fälle von Roberts sind in die Tabellen nicht eingeschlossen, weil es nicht sicher festzustellen ist, in wie vielen Fällen es sich um Diabetes insipidus und in wie vielen um Diabetes mellitus gehandelt hat.

[2] Ausserdem ist in den von mir aus der Literatur gesammelten Fällen ein 3monatliches Kind verzeichnet.

wenige Autoren, die das Vorkommen des Diabetes mellitus im Säuglingsalter bezweifeln. So sagt Monti, dass es ihm noch zweifelhaft sei, ob diese Krankheit bei unter 1 Jahre alten Kindern in vollkommener Ausbildung vorkomme. Allerdings sind in der Literatur sichere Fälle von Diabetes mellitus bei Säuglingen, sogar bei Neugeborenen [1]) beschrieben, so dass der Zweifel kaum gerechtfertigt ist. Das weibliche Geschlecht ist etwas stärker vertreten. In den von mir aus der Literatur gesammelten Fällen sind 14 Knaben und 17 Mädchen verzeichnet, in den übrigen ist das Geschlecht nicht angegeben. In den noch nicht veröffentlichten Fällen befinden sich 9 Mädchen und 6 Knaben. Als das nächste veranlassende Moment steht die Heredität oben an [2]). In den früher gesammelten Fällen ist sie 59mal an-

Tabelle Nr. 11.

Zahl d. Fälle	%	Heredität	Trauma	Infect. Krank.	Unpass. Diät	Erkält. Durchnäss.	Allgem. Krank.
70	21,0						
60	18,0						
50	15,0						
40	12,0						
30	9,0						
20	6,0						
10	3,0						

gegeben, in den von mir aus der Literatur gesammelten Fällen 4mal, in den noch nicht veröffentlichten Fällen 3mal. Das Trauma wird auch nicht selten angeschuldigt (Frerichs, Franque, Külz, Zimmer u. A. m.). Auch die Infectionskrankheiten wie Morbilli, Intermittens, Diphtherie, Typhus und in neuerer Zeit besonders Influenza u. s. w. werden erwähnt. Von den übrigen Krankheiten werden Magencatarrh, Morbus maculosus Werlhofii und

[1]) Der Fall Kitselle, wo es sich um ein 14 Tage altes Kind handelte, der Fall von Runge, der einen Diabetes bei einem Neugeborenen betrifft (Runge, Lehrb. der Geburtshilfe. Külz).

[2]) Die hereditäre Belastung wird bei Erwachsenen von verschiedenen Autoren verschieden angegeben, von 8 Proc. (Grube) bis 17 Proc. (v. Noorden).

andere zufällige Krankheiten erwähnt (Henoch, S. Simon). Von Baginsky wird noch besonders die Syphilis hervorgehoben. Ausserdem werden von den verschiedenen Autoren noch unpassende Diät, Erkältung, Kummer, Erregung, Durchnässung u. s. w. als veranlassende Momente angegeben. Monti bemerkt dazu, dass der Beweis, dass diese Schädlichkeiten bei einem gesunden Kinde im Stande seien, Diabetes zu erzeugen, noch vollständig fehlt. Der Einfluss der oben genannten Ursache auf die Entstehung des Diabetes wird sich ungefähr wie folgt darstellen lassen. (Siehe vorstehende Tab. Nr. 11.)

Die hereditäre Belastung ist in Wirklichkeit wahrscheinlich noch viel höher, da in der Mehrzahl der Fälle nichts Näheres angegeben ist.

Die Diagnose des Diabetes mellitus im Kindesalter stützt sich selbstverständlich in erster Linie auf den Nachweis des Traubenzuckers im Urin. Die Diagnose ist, wie schon gesagt, im Säuglingsalter dadurch erschwert, dass die Verschaffung des Urins mit Schwierigkeiten verbunden ist. Erstens muss man sich die Mühe geben, den Urin abzufangen; hat man ihn, so ist es gewöhnlich eine sehr geringe Quantität, die kaum für zwei Zuckerproben ausreicht. Ausserdem müssen besonders bei Säuglingen sehr oft mehrere Proben gemacht werden, weil, wenn die erste Orientirungsprobe positiv ausgefallen ist, man immer daran denken muss, dass bei Säuglingen nicht selten reducirende Substanzen ausser Zucker im Urin vorkommen. Und wie die Untersuchungen von J. Grosz u. A. gezeigt haben, kommt nicht selten bei den Säuglingen, besonders bei Verdauungsstörungen, der Milchzucker im Urin vor. Im späteren Kindesalter ist die Diagnose leicht, wenn man nur an die Möglichkeit des Diabetes denkt. Ist man genöthigt, den Urin nur probeweise zu untersuchen, so ist es vielleicht besser, sich zu einer Zuckerprobe den Urin zu verschaffen, der in den Abendstunden gelassen wird, weil, wie aus dem Fall Nr. 11 deutlich zu ersehen ist, der Zuckergehalt des Urins in den Abendstunden zu steigen pflegt. Im Einklang damit sagt v. Noorden: „Natürlich muss aber davor gewarnt werden, die Untersuchung ausschliesslich auf den Harn der Morgenstunden zu beschränken, denn sonst würden viele Fälle von Diabetes der Diagnose entgehen.“

Dr. Posner und Epstein fanden auch, dass der Zuckergehalt im Urin in den frühen Morgenstunden am geringsten ist. Andrerseits hat Schupper allerdings das stärkste Maximum in den Morgenstunden zwischen 8—10 Uhr beobachtet. Man verschafft sich desshalb am besten womöglich die 24stündliche Menge, aus der eine Probe nach gründlicher Umrührung zu entnehmen ist. Die Hauptsache bleibt immer, dass man die Urinuntersuchung auf Zucker nicht versäumt. Da die gebräuchlichsten Zuckerproben sehr zeitraubend sind, so möchte ich eine Probe hier erwähnen, die bei

einiger Uebung zur schnellen Orientirung dienen kann, ob Zucker im Urin in erheblicher Menge vorhanden ist. Sie besteht darin, dass man etwa 5 ccm des Urins schnell in ein Reagenzglas filtrirt, mit etwas Kalilauge versetzt und das Reagenzglas eine Zeit lang stehen lässt; dann lässt man einen Tropfen einer 5procentigen Kupfersulfatlösung einfallen, ohne diese mit der Glaswand in Berührung zu bringen. Ist kein Zucker im Urin vorhanden, so bleibt der Tropfen grün gefärbt und in der Flüssigkeit ungelöst, ist Zucker vorhanden, so wird er allmälig blau und löst sich auf. Diese Probe kann allerdings nur da empfohlen werden, wo für eine bessere und genauere Zuckerprobe keine Zeit übrig bleibt und eine rasche Orientirung erwünscht ist (in grossen Polikliniken u. s. w.). Was die übrigen Symptome anbelangt, auf welche sich die Diagnose zu stützen hat, so werden sie bei dem Verlauf der Krankheit unten beschrieben. Wie man aus den oben angeführten Krankengeschichten ersehen kann, zeigt der klinische Verlauf der Krankheit ein gut ausgeprägtes, constantes Bild. Die Krankheit hat gewöhnlich zwei Stadien: das erste Stadium der Latenz und das zweite acute oder Endstadium. Je nach dem Stadium, in welchem sich das Kind befindet, ist das klinische Bild verschieden. Das erste Stadium kann sich Wochen, Monate lang hinziehen, ohne irgend welche weitere Symptome zu machen, nur die fortdauernde Zuckerausscheidung weist auf die bestehende Gefahr hin. Die Kinder haben gewöhnlich keine Klagen (s. Casuistik); die Diurese ist vielleicht etwas gesteigert, ein etwas vermehrtes Durstgefühl wird nicht beachtet, nur die stetige, wenn auch sehr allmälige Abmagerung bei gewöhnlich sehr gutem Appetit und guter Verdauung zeigen, dass der Organismus unter der Krankheit zu leiden hat. Kommt das Kind in diesem Stadium zur Behandlung, so wird der Zuckergehalt unter Beschränkung oder Entziehung der Kohlehydrate vermindert oder verschwindet gänzlich für einige Zeit. Das Kind wird als gebessert betrachtet, aber nach einiger Zeit tritt die Zuckerausscheidung wieder auf und das Kind ist somit in den früheren Zustand zurück versetzt. Aceton und Acetessigsäure finden sich in diesem Stadium in dem Urin des Kindes nicht. So leicht, wie sie scheinen möchte, ist diese Krankheit nicht. Manchmal ohne jede erklärliche Ursache, manchmal unter dem Einfluss eines Trauma, oder einer ganz leichten intercurrenten Erkrankung [1]) ändert sich das Bild, bald allmälig, bald plötzlich, aber aus-

---

[1]) Ich erlaube mir, hier eine Krankengeschichte kurz wiederzugeben, die Naunyn in seinem Werke u. A. anführt: Trotz der Kürze ist sie für die juvenile Form des Diabetes sehr typisch. Fall 41. 10jähriges Mädchen. Schwester an Diabetes gestorben. Vor einem Jahr Diabetes zufällig entdeckt. Damals mit gutem Erfolg in der Klinik behandelt. Zuckerfrei entlassen, kehrt in die Klinik mit 1000 Urin, 2,9 Proc. Zucker zurück. Sie wurde bald zuckerfrei und blieb so...

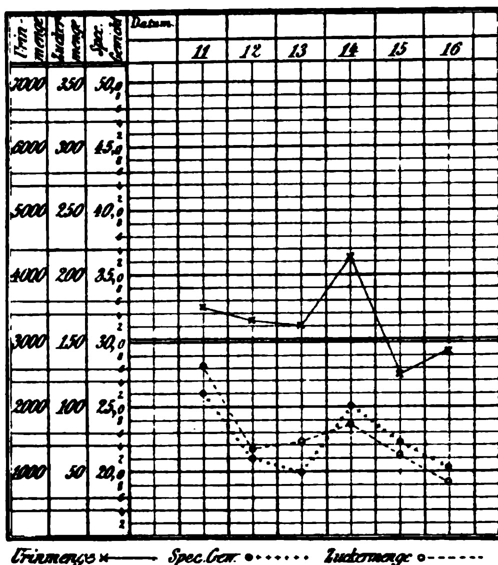
nahmslos entwickelt sich das zweite oder das Endstadium[1]). Ein so gut ausgeprägtes Bild wie das Endstadium der juvenilen Form des Diabetes konnte natürlich den Autoren nicht entgehen; so ist es von v. Noorden unter dem Namen „Die schwere Form der Glykosurie bei jungen Leuten", wenn auch nur kurz, erwähnt worden. Auch andere Autoren haben das Bild der juvenilen Diabetesform beobachtet. Kurz gefasst ist das Bild bei voller Entwickelung folgendes (s. die Krankengeschichten). Aeusserst abgemagertes Kind. Haut auffallend trocken und spröde, etwas abschuppend (s. Fall 12, 15) (Redon). Die Temperatur der Haut subnormal (Monti), es besteht Jucken; Erytheme, Eczeme, Furunkel sind oft vorhanden (Fall 14, 15). Drüsenschwellungen und leichte Oedeme kommen häufig vor (Fall 14, 15) (v. Noorden). Aus dem Munde ist ein deutlicher Obstgeruch wahrzunehmen (Fall 12, 13, 14, 15, 10, 11) (Stern, Wegeli). Der Puls ist beschleunigt. Die Lebergegend sehr oft empfindlich und die Leber selbst etwas vergrössert und indurirt (Fall 10, 11, 12). Der Speichel reagirt meistens sauer, es besteht Stuhlverstopfung oder manchmal auch Diarrhöe. Ferner besteht Erbrechen (Fall 2, 14, 15), Enuresis nocturna et diurna (Senator, Frerichs), manchmal bei den Mädchen Scheidenausfluss (J. Bary). Sehr oft klagen die Kinder über Leibschmerzen (Fall 12, 13, 14, 15). Auch Wadenkrämpfe treten oft ein (Fall 15). Ein quälendes Durstgefühl stört den Schlaf, sehr oft auch ein gesteigertes Hungergefühl. Die Urinmenge ist auffallend vermehrt. Die höchste (von mir) verzeichnete Menge ist 6600 bei einem 13jährigen Knaben (Tabelle Nr. 1 zum Fall 15). Manchmal kann sie aber auch zeitweise vermindert sein. In der Literatur wird die grösste Menge als 13500 angegeben (Macilvain). Die Zuckerausscheidung geht der Urinmenge meistens parallel (s. die Curven zu den Tabellen [Fall 15] 6, 4 und 2, und die Curve zum Fall 14), kann aber auch abweichen. Der grösste Zuckergehalt ist (von mir) mit 8,6 Proc. verzeichnet (s. Tabelle Nr. 8). In der Literatur ist der grösste Zuckergehalt von Heubner beobachtet worden (11,3 Proc.). Das spec. Gewicht — durchschnittlich 1020—1045 — geht dem Zuckergehalt parallel, kann sich jedoch auch anders verhalten. (S. Curve zur Tabelle Nr. 4, wo das spec. Gewicht sich in der entgegengesetzten Richtung zur Zuckermenge bewegt.) Die Zuckermenge ist am grössten (von mir) mit

---

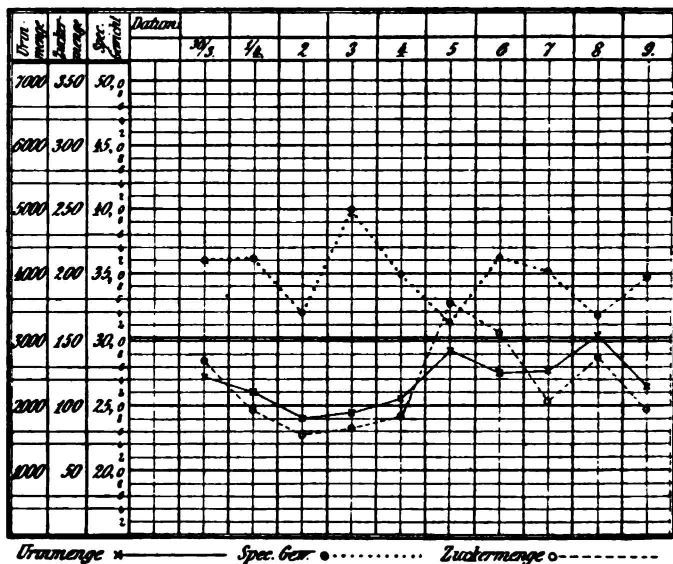
Erkrankte am 31. Januar an Varicellen. Das Fieber dauerte bis zum 10. Februar. Vom 2. Februar fing die Kranke an zu verfallen. 15. Februar 3,7 Proc. Zucker, 2700 Urin. Am 17. Februar 1,26 Aceton, 3,7 NH_4 bei 15 g Natr. bicarb. Am 18. Februar Coma. Am 19. Februar Exitus.

[1]) Setzt das zweite Stadium plötzlich ein und wird dazu das erste nicht erkannt, so haben wir das Bild, das unter dem Namen Diabetes acutus beschrieben worden ist (Benson, Becker u. A. m.).

Curve zur Tabelle Nr. 2, Fall 15.

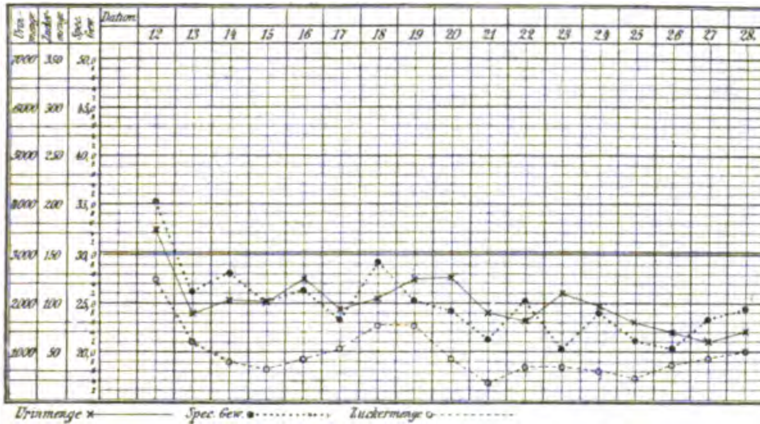


Curve zur Tabelle Nr. 4, Fall 15.

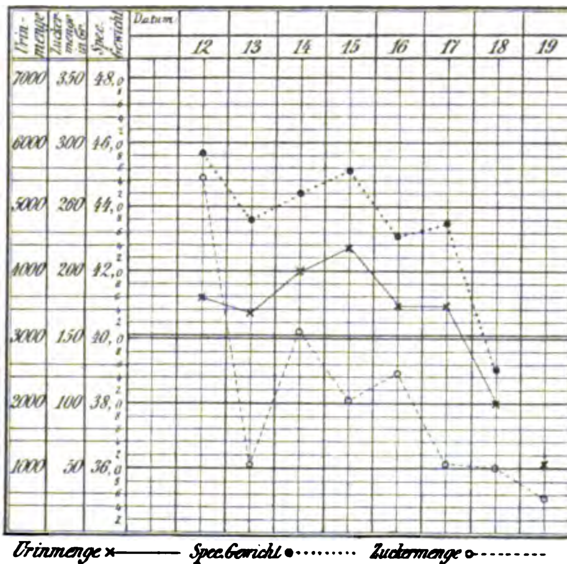


264,70 g verzeichnet (s. Tabelle Nr. 1 Fall 15). Der Urin ist meistens eiweissfrei, enthält aber reichlich Aceton und Acetessigsäure. Manchmal ist auch die Diazoreaction sehr gut ausgesprochen. Die Kinder sind verstimmt,

Curve zur Tabelle Nr. 6, Fall 15.



Curve zum Fall 15.



launig, verdriesslich. Das zweite Stadium zieht sich gewöhnlich nicht lange hin. Es kann Wochen, vielleicht Monate dauern, dann schliesst das Leiden gewöhnlich unter dem Bilde des Coma. Was das Coma selbst anbetrifft, so kann ich auf die Krankengeschichte Nr. 10, 12 hinweisen, wo es ausführlich beschrieben ist. Die Complicationen spielen bei dem jugendlichen Diabetes keine Rolle (v. Noorden). Die Tuberculose wird ab und zu verzeichnet, aber im Ganzen nicht oft (Redon, Lanceraux, Monti), die Pneumonie wird als eine vorkommende Complication erwähnt, ist aber ebenfalls selten (Ba-

ginsky). In der Literatur wird fast in 30 Proc. sämmtlicher Fälle Coma angegeben. Von den 15 von mir angeführten Fällen sind 6 im Coma gestorben, die übrigen befinden sich zum Theil noch in der Behandlung, zum Theil ist der weitere Verlauf unbekannt. Wie man aus dem oben Gesagten schliessen kann, ist die Prognose der Krankheit als durchaus schlecht zu bezeichnen. Nach Senator kommen fast alle Fälle in wenigen Wochen zum Exitus letalis. Budde stellt die Prognose ähnlich wie Senator, mit der Bemerkung, die Prognose sei um so schlechter, je jünger das Kind. Ebenso für ungünstig halten die Prognose Stern, Külz, Wegeli, J. Mayer u. A. m. Ueber die Dauer der Krankheit konnte ich aus der Literatur folgende Tabelle zusammenstellen.

Tabelle Nr. 12.

Dauer der Krankheit	Alter der Kinder			
	Unter 1 Jahr	von 1—5	von 5—10	von 10—15
bis 1 Monat . . .	1	13	5	18
„ 6 Monate . .	4	15	14	20
„ 1 Jahr	1	2	7	9
„ 2 Jahre . . .	—	1	6	21
„ 3 Jahre u. länger	—	1	3	25

Aus der Tabelle kann man schliessen, dass das Alter der Kinder auf die Dauer der Krankheit wohl keinen Einfluss hat. Was den Ausgang der Krankheit anbetrifft, so ist er für jedes Alter der Kinder leider derselbe. Es ist zwar unter 500 Fällen 30mal in der Literatur „Heilung“ angegeben, aber in einigen (5) Recidive eingetreten, in anderen handelte es sich nicht um Diabetes, sondern um leichte kurzdauernde Glykosurie, meistens nach fieberhaften Krankheiten (Naunyn). Nur in 3 Fällen ist die Dauer der als „geheilt“ verzeichneten Fälle länger als 3 Monate gewesen, ausserdem ist der weitere Verlauf nicht verzeichnet (s. auch die Krankengeschichte Nr. 1). Von den meisten Autoren ist das Auftreten von Aceton im Harn prognostisch als sehr schlecht bezeichnet, ausserdem gilt die schnelle progressive Abmagerung für ein sehr schlechtes Zeichen. Von übler Bedeutung sind auch die eigenthümlichen, dicken kurzen Cylinder, die vor und während des Coma sich im Urin zeigen (Ebstein, Nebelthau, s. auch die Krankengeschichte Nr. 14). Der fast immer tödtliche Verlauf der Krankheit macht den Gedanken ganz natürlich, dass bei einer so schweren Erkrankung dementsprechend auch schwere Veränderungen bei der Section gefunden werden. In Wirklichkeit aber ist das nicht der Fall. Der Leichenbefund ist fast immer negativ, die Leber kann etwas vergrössert sein, aber sonst zeigt sich

mikroskopisch keine Veränderung. Ebenso wenig in der Milz (Monti). Besonderer Beachtung von Seiten der Autoren erfreut sich immer das Pankreas, aber es wird auch fast immer normal gefunden (Heubner, Rumpf u. A., s. Fall Nr. 12). In einigen Fällen ist Pankreas atrophisch gefunden, aber seitdem Hansemann darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Atrophie auch secundärer Natur sein kann, hat auch dieser Befund an Bedeutung verloren, da die Kinder fast immer in sehr abgemagertem Zustande sterben. Der häufige Befund ist die Glykogendegeneration des Nierenepithels, was wohl auch als eine secundäre Veränderung angesehen werden darf (Moussous, Rumpf, Andersen, Sandmeyer). Auf Grund des oben Gesagten wird die Behauptung gerechtfertigt sein, dass der Sectionsbefund zur Zeit noch gar nicht im Stande ist, uns die Schwere und Art der Erkrankung zu erklären. Bevor ich zu der Therapie der Krankheit übergehe, möchte ich noch Einiges über den Ernährungszustand und den Stoffwechsel der diabetischen Kinder bemerken, da in der Störung der Ernährung eigentlich der Schwerpunkt der Krankheit liegt. Vielleicht wird sich auch aus der Ernährung der diabeteskranken Kinder manches in der Eigenthümlichkeit der juvenilen Diabetesform erklären lassen. Ich will mich dabei auf die Versuche von Wegeli und Baginsky stützen.

Auszug aus den Versuchen von Wegeli (ein 11jähriger zuckerkranker Knabe).

Nahrungsaufnahme					Ausscheidung im Harn und Fäces	
Datum	N	Fett	K.-H.	N	Fett	Zucker
18.	17,36	166,74	—	22,81	—	30,23
19.	17,17	165,76	—	29,93	—	17,26
20.	17,10	163,43	—	20,83 } 5,32	23,29	26,12
21.	17,69	166,38	—	20,61 }	7,02	22,32
22.	17,82	167,03	—	17,65 }	7,19	14,12
23.	15,55	165,85	—	17,49 } 3,83	—	11,19
24.	15,95	163,64	—	18,48 }	—	6,95

u. s. w.

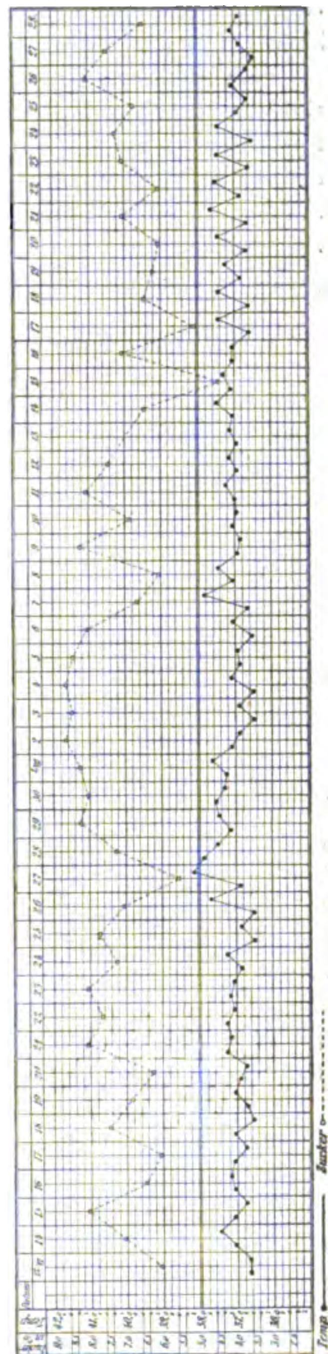
Auszug aus dem Versuch von Baginsky (ein 7jähr. zuckerkrankes Mädchen).

Nahrungsaufnahme					Ausscheidung im Harn und Fäces	
Datum	N	Fett	K.-H.	N	Fett	Zucker
20.	13,78	76,89	93,36	12,40	—	160,60
21.	14,23	89,92	80,49	17,91	3,68	151,20
22.	17,77	93,49	66,96	14,99	3,60	178,00
23.	13,20	74,64	80,45	12,30	3,88	177,70
24.	9,72	67,41	71,05	13,60	—	97,97
25.	14,79	74,04	74,52	16,61	—	109,39

Vergleichen wir die von uns in den Krankengeschichten angeführten Tabellen mit den oben stehenden Auszügen, so ergibt sich zuerst, dass der Umstand ihnen allen gemeinschaftlich ist, dass die Zuckerausscheidung bei kohlehydratfreier und reicher Kost von der Eiweiss- resp. Stickstoffeinnahme ganz unabhängig ist, besonders in den zwei letzten Versuchen tritt dies deutlich hervor; mag die Zuckerausscheidung gross oder gering sein, die Stickstoffbilanz bleibt immer dieselbe. Es ergibt sich weiter, dass bei der kohlehydratfreien Kost die Zuckerausscheidung fortbesteht, dabei aber weit an Menge die Kohlehydrate der Nahrung übertrifft. Die Folgerung daraus ist, dass bei der Darreichung der Kohlehydrate nur ein Theil des ausgeschiedenen Zuckers aus den Kohlehydraten der Nahrung stammt. Der andere Theil muss eine andere Quelle haben. Nun zeigen aber die Versuche mit Deutlichkeit, dass die Substanz, aus welcher Zucker gebildet wird, nicht das Eiweiss ist, folglich muss es Fett sein. Die Theorie, dass der Zucker aus dem Fette gebildet werden kann, hat in der letzten Zeit immer mehr Boden gewonnen. So schreibt v. Noorden: „Andrerseits wissen wir, dass bei starker Muskelarbeit viel Fett im Körper verbrennt, welches theils aus der Nahrung, theils aus dem Fettgewebe des Organismus stammt; wir müssen daher schliessen, dass das Fett, ehe es an den Muskel herantritt, in eine für dessen Zwecke geeignete Form umgewandelt wird. Dass diese Form Zucker ist, beweist die Constanz des Blutzuckers . . .“

Nach Dr. Kaufmann wird der Zucker aus Kohlehydraten, Eiweiss und Fett gebildet. Andrerseits haben Pettenkofer und Voit bei einem hungernden Menschen festgestellt, dass in dem Hungerzustande in 24 Stunden 1 g Eiweiss und 3 g Fett pro Kilo Körpergewicht verloren gehen. Dabei ist von ihnen bemerkt worden, dass je fettärmer das Individuum ist, desto grösser sein Eiweissconsum und umgekehrt. Es stellt sich damit heraus, dass im Hungerzustande das Fett in 3fach grösserer Menge als das Eiweiss verbraucht wird; dabei wäre die wärmebildende Fähigkeit als 7 : 1 zu bezeichnen. Dieses stimmt mit der bekannten Thatsache überein, dass der Körper seine Eiweisssubstanz sehr zähe behält und nur im Nothfall in geringen Mengen auszugeben im Stande ist. Andrerseits wissen wir, dass der Zucker eine lebenswichtige Substanz ist, ohne welche das Leben unmöglich erscheint. Die Versuche von Kaufmann haben gezeigt, dass, als der Zucker aus der Ernährungsflüssigkeit schwand, die Thiere erkalteten und starben. Desshalb ist es von vornherein anzunehmen, dass bei Zuckerverlust, wie es bei den Diabetikern der Fall ist, der Organismus alles aufbieten wird, um sich die nöthige Zuckermenge zu verschaffen. Betrachten wir jetzt von diesem Standpunkt aus das diabetische Kind. Werden bei der gewöhnlichen Kost die Kohlehydrate nicht verwerthet und der aus ihnen gebildete Zucker im Urin

ausgeschieden, so wird somit das Kind in den Hungerzustand versetzt, weil die Kohlehydrate die Hauptmasse der Nahrung bilden [1]), und der Organismus benutzt den uns schon bekannten Weg: es werden nämlich die Fettmassen zur Zuckerbildung zugezogen. Darnach würden die Fettablagerungen als Reservedepots anzusehen sein, aus welchen im Nothfall die Reservekraft zu haben ist. Dieser Vorgang muss für den Organismus insofern vortheilhaft sein, als das Fett ein solches Material ist, welches in geringen Mengen verhältnissmässig grosse Mengen Zucker bilden kann. Darin würde sich wieder die äusserst zweckmässige Einrichtung der Natur zeigen, die uns so oft auch sonst begegnet. Es ist leicht verständlich, dass der Körper, der anstatt fertiger, leicht verwendbarer K.-H.-Mengen, das noch weiterer Bearbeitung bedürftige Fett hat, nur mit gewisser Anstrengung sein Gleichgewicht zu bewahren im Stande sein wird. Kommt aber eine intercurrente, ganz zufällige Erkrankung hinzu, wird die Resorption gestört, so ist das Kind, bis es sich erholt, auf seine Fettreserve resp. sein Fettpolster angewiesen. Dieses ist aber bei den Kindern im Verhältniss zu den Erwachsenen sehr gering und bald wird auch das Körpereiweiss zu der Zuckerbildung zugezogen; aber der kindliche Organismus hält dies nicht lange aus und es kommt zum Zusammenbruch resp. zum Exitus. Hat sich inzwischen das Kind erholt und steigt die Resorption, dann



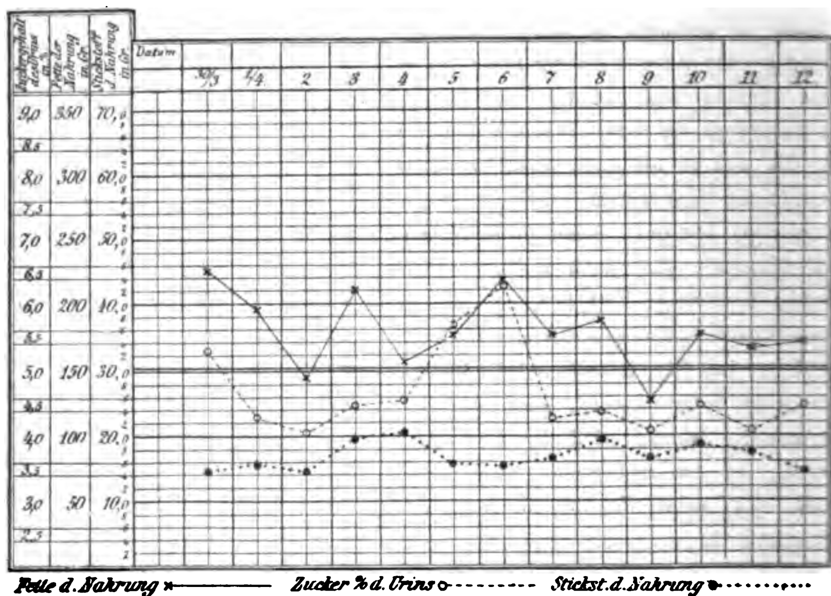
Curve zur Tabelle Nr. 8—9. Einfluss der Temperatur auf die Zuckerausscheidung.

[1]) Ein Kind im Alter von 6—15 Jahren verbraucht täglich 70—80 g Eiweiss, 37—50 g Fett, 250—400 g Kohlehydrate (Landois).

tritt der alte Modus wieder zu Tage und der Exitus wird auf Wochen, vielleicht auf Monate verschoben.

Aus dem oben Gesagten kann man mit einiger Deutlichkeit sehen, wie eine sonst ganz leichte, sonst kaum beachtete Störung einem diabetischen Kinde verhängnissvoll werden kann und welche Gefahren für die Kinder der Diabetes mellitus jederzeit in sich birgt. Natürlich ist aber die gegebene Darstellung im höchsten Grade schematisch. In Wirklichkeit sind die Dinge nicht so einfach. Erstens bleibt doch immer unerklärlich, wesshalb der Zucker ausgeschieden wird. Dann haben auf die Zuckerausscheidung ausser der Nahrung

Curve zur Tabelle 4. Einfluss des Nahrungsfettes auf die Zuckerausscheidung.



noch viele andere Umstände Einfluss. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Nieren kein einfaches Filter darstellen, sondern auf die Zuckerausscheidung einen regulatorischen Einfluss ausüben, dann hat die Körpertemperatur einen unverkennbaren Einfluss auf die Zuckerausscheidung (s. Tabelle und Curve Nr. 8—9). Die Bewegungen, die Athmung, kurz es sind noch sehr viele Umstände, die zu berücksichtigen sind, eine Aufgabe, die uns aber zu weit führen würde. Was den Einfluss der Nahrung auf die Zuckerausscheidung betrifft, so ist es auch nicht immer möglich, den Zusammenhang zu demonstriren. In der Curve der Tabelle Nr. 4 habe ich mich bemüht, den Einfluss der Nahrungsfette auf die Zuckerausscheidung zu illustriren.

Wie es schon oben angedeutet war, haben sich viele Autoren bemüht, aus dem allgemeinen Begriff „Diabetes mellitus“ besondere, mehr oder weniger scharf ausgebildete Formen abzusondern, indem sie sich theils auf den klinischen Verlauf, theils auf den anatomischen Befund stützten. Zuerst war es Falk, der zwei Formen von Diabetes nachgewiesen hat, eine leichtere, bei welcher nach Kohlehydratentziehung Zuckerausscheidung aufhört und eine schwere, bei welcher dies nicht der Fall ist.

Auch Külz hat dieselben zwei Formen unterschieden. Diese werden auch jetzt von einigen Autoren aus verschiedenen Gründen aufrecht erhalten (Naunyn, v. Noorden). Pavy unterscheidet ebenfalls zwei Formen, eine leichte, wobei der Zucker aus den Kohlehydraten der Nahrung, und eine schwere, bei welcher der Zucker in gesteigertem Grade aus den Proteiden der Gewebe abgespalten wird. Lanceraux und Lepine unterscheiden drei Formen: 1. Diabète maigre (Pankreas-Diabetes), 2. Diabète de Claude Bernard, 3. Diabète gras (Diabetes der Fettleibigen). Worms stellt eine heilbare, eine unheilbare und eine periodische Form auf. Ausser diesen oben genannten Formen unterscheidet J. A. Hoffmann noch eine neurogene Form, überwiegend bei Männern vorkommend und keine Neigung zur Bildung von Furunkeln, Carbunkeln, Cataract, keine Beziehung zur Gicht zeigend; sie heilt, wenn die Gehirnaffection heilbar ist und dann immer in verhältnissmässig kurzer Zeit; sie tödtet in anderen Fällen binnen 2 Jahren. Naunyn unterscheidet noch ausser den oben genannten Formen den „reinen Diabetes“.

Es ist nicht meine Aufgabe, alle oben angeführten Formen näher zu besprechen, ich verweise desshalb auf die ausführlichen Besprechungen des Diabetes, allein ein kurzer Ueberblick lehrt schon, dass diese Formen sich von der juvenilen Diabetesform in mancher Beziehung unterscheiden. Theilweise ist das klinische Bild ganz verschieden (Diabetes der Fettleibigen, der neurogene Diabetes), theilweise liegt eine constante anatomische Veränderung zu Grunde. Am nächsten steht der juvenilen Form des Diabetes der „reine Diabetes“ von Naunyn. Allerdings ist es auffallend, dass von den Patienten, die am reinen Diabetes erkrankten, drei dem jugendlichen Alter angehörten (10jährig, 7jährig, 18jährig, 4 Jahre krank), der vierte Patient war 28 Jahre alt und Naunyn bemerkt dazu, dass der reine Diabetes viel häufiger in dem jugendlichen Alter vorkommt und bei älteren Leuten selten ist. Es stimmt die Angabe, dass in der Aetiologie psychische Momente eine grosse Rolle spielen, nicht in das Bild der juvenilen Diabetesform hinein. Als die Hauptzüge der juvenilen Diabetesform sind auf Grund des oben Gesagten folgende zu betrachten:

1. Auffallend häufige hereditäre Belastung,

2. der eigenthümliche Verlauf,
3. der fast immer tödtliche Ausgang,
4. der stets negative Sectionsbefund,
5. der Mangel an Complicationen.

Literatur.

Andersen, On Diabetus mellitus in early life. New-York med. record. Vol. XXXII, I. 1867.
Budde, Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin 1885.
Bock u. Hofmann, Experimentale Studien über Diabetes. Berlin 1874.
Benson, British med. Journ. II. 1875.
Becker, Bayrisch. Aerztl. Intelligenzblatt 1868, Nr. 11.
Bieloooussoff, Le diabète sucré sur les enfants. Thèse de Paris 1894.
Bovet, Ch., Repertoire de Thérapeutique 1891 (Février).
Bischofswerder, A., Dissertation. Berlin 1896.
Beglarian, M. M., Dissertation. Zürich 1895.
Bell, W. B., Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin. Herausgegeben von R. Virchow 1896. 2.
Bouchut, Traité pratique de maladies de nouveaux nés.
Becquerel, Bulletin de la soc. méd. des hôpit. 1849. 1.
Baginsky, Archiv für Kinderheilk. Bd. XV. u. XXII.
Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankh. 1892.
Betz, F., Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XXXIX.
By Frank W. Curlen, The Diabetes of infancy. Americ. Med. Bullet. 1894.
de Bary, Archiv für Kinderheilk. Bd. XV.
Broadbent, R., Diabetes as a sequel a of Influenza. Lancet 1894, 15. Septbr.
Chaveau und Kaufmann, Aperçu général sur le mécanisme de la glycémie normale et de diabète sucré. Arch. de Physiol. XXVII. 1895.
Cavazzani, Zuckerbildung in der Leber. Centralblatt für Physiologie VIII, 2. 1894.
Capparelli, Sur le diabète pancréatique expérim. Arch. Ital. de Biol. XXI. 1894.
Dickinson, Diseases of the Kidneys and urinary derangements 1875.
Dufloque u. Dauchez, Etude sur la diabète de première âge. Revue de méd. 1893. 6.
Dowees, Diseases of Children 1826.
Eichhorst, Pflüger's Archiv 1871. IV.
Ebstein, Archiv für klinische Med. XXVIII. 1881.
Frerich's, Zeitschr. f. klin. Med. 1883 u. 1833.
Franque, V., Journal f. Kinderkrankh. 1867.
Fardel Durand, Traité de Diabète. Paris 1869.
Falk, Oesterlen's Jahrbücher für praktische Med. 1845.
Grósz, Beobachtungen über Glykosurie im Säuglingsalter nebst Versuchen über alimentäre Glykosurie.
Grube (Neuenahr), Deutsche med. Wochenschr. 18. Mai 1896.

Henoch, Lehrb. der Kinderkrankh. 1897.
Heubner, Ein Fall von Diabetes mellitus im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XV. 1880.
Hirschfeld, Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 11. December 1895.
Heine, Journal für Kinderheilk. 1849.
Hauner, Casper's Wochenschr. 1850.
Hofmann, J. A., Ueber Diabetes mellitus. V. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1886.
Jaksch, v., Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 19.
Hansemann (siehe das ausführliche Literaturverzeichniss). Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XVI.
Külz, Handbuch der Kinderkrankh. Tübingen. Hrsg. v. Gerhardt 1878.
Külz, Beiträge z. Pathologie u. Therapie des Diab. mellitus. Marburg 1874.
Knopf, Münchener med. Wochenschr. 1895. 18—19.
Klemperer, Berlin. klin. Wochenschr. 1892.
Krummacher, Dissertation. Halle 1895.
Kieser, Schmidt's Jahrbücher 1849.
Lanceraux, Le diabète maigre et le diabète gras. Union méd. 1880. 13. 16.
v. Leyden, XV. Balneologencongress Berlin. 1.—10. März 1893.
Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1896.
Lennhof, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 36.
Lessage, Etud. clin. sur le Cholera infantil. Paris 1889.
Lanceraux et Lepine, Aetiologie et Pathogenie du diabète. Rap. presenté au premier congrès français de méd. intern. 1894, Nr. 44.
Leveue, Die zuckerbildende Function des N. vagus. Centralblatt f. Physiologie. VIII, 10. 1894.
Leraux, Etudes sur le diabète sucré chez les enfants. Paris 1881.
Mies, Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 34.
Morat et Dufourt, Les nerfs glycosecréteurs. Arch. de Physiol. XXVI, 2. 1894.
Marcuse, Beitrag zur Lehre vom experim. Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 7.
Moussons, M., Journ. de méd. de Bordeaux 1893, Nr. 29.
Monti, Kinderheilkunde 1898, Heft 5.
Majer, J., Ueber Erkrankungen des Herzens bei D. mell. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. 14.
Macilvain, Schmidt's Jahrbücher 1868.
Naunyn, Der Diabetes mellitus. 1898. (Siehe das ausführliche Literaturverzeichniss.)
Noorden, v., Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung 1898. (Siehe das ausführliche Literaturverzeichniss.)
Neumann, H., Dissertation. Berlin 1890.
Nebelthau, Verhandlungen des ärztl. Vereins Marburg. Sitzung 4. März 1896.
Niedergesäss, Dissertation. Berlin 1873.
Posner u. Epstein, Studien zum Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 26.
Pavy, T. W., Physiologie der Kohlehydrate 1895.

Pusinelli, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes und Lebercirrhose. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Pitchford-Wilfred-Watkins, The british medical Journal. 28. Mai 1892.

Rédon, Le diabète sucré chez l'enfant. Paris 1877.

Rumpf, Ueber Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 31. 32.

Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, gesammelt in dem königl. Institute der Berliner Universität. Berlin 1851.

Rojas, Thèse de Paris 1887.

Roberts, Urinary and renal Diseases 1865.

Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Senator, Diabetes mellitus. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therapie. Bd. 13.

Senator, Berlin. klin. Wochenschr. 1892.

Stern, Arch. für Kinderheilk. Bd. 11, 1890.

Sandmeyer, Beitrag z. pathol. Anatomie des Diabetes mellitus. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. L, 1892.

Saundby, Lectures on Diabetes. Bristol 1891.

Simon, J., Revue mens. des malad. de l'enfance 1885.

Schupper, Jahrbücher über Fortschritte der gesammten Med. Herausgeg. von R. Virchow 1897.

Schabad, Ueber den klin. und experim. Diabetes mellitus pancreaticus. Zeitschr. für klin. Med. XXIV, 1894.

Sterling, Jahresbericht üb. die Fortschritte der gesammten Med. Herausgeg. von R. Virchow 1896. 2.

Seegen, Centralblatt für Physiologie. 15. Juli 1893.

Triboulet, La foie chez les Diabètiques. Revue de méd. XVI. 1896. 2.

Tangl und Horley, Beiträge zur Physiol. des Blutzuckers. Pflüger's Archiv für Physiol. XXI. Bd. 1895. 11. 12.

Thiroloix, Gazette de hôp. LXVII, 1894. Donnés expérim. pouvant servir à éclairer la pathogénie du diabète sucré.

Teschemacher, Mittheilungen über Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 17.

Wegeli, Archiv für Kinderheilk. Bd. 19.

Venables, A pratical treatise on Diabetes 1825.

Windle, Doublin Journ. of med. sciences. Bd. LXXVI, 1883.

Weintraud, Ueber den Pankreasdiabetes der Vögel. Arch. f. experim. Pathologie XXXIV. 1894.

Worms, J., Sur le diabète à évolution lente. Bull. de l'acad. de méd. LVII, 48. 1893.

Zuntz, Zur Kenntniss des Phlorizindiabetes. Archiv für Anatomie und Physiologie 1895.

Zimmer, Deutsche med. Wochenschr. 1879.

IX.

Mittheilungen aus dem Adèle Bródy-Kinderhospital der Pester israel. Religionsgemeinde zu Budapest.

Redigirt von Primarius Dr. Julius Grósz.

I.

Beitrag zur Pathologie und Therapie des erworbenen Hydrocephalus.

Von

Dr. **Julius Grósz.**

Die Punction der Gehirnseitenventrikel bei dem chronischen Hydrocephalus wird schon seit dem Alterthume (Hippokrates, Celsus) in Anwendung gebracht, und die vielen Misserfolge dieses Eingriffs waren nicht im Stande, seine Anwendung aus der Praxis zu verdrängen, weil hinwieder einzelne Fälle verzeichnet erscheinen, in denen, bei einiger Besserung oder sogar Heilung, die Punction den Erfolg für sich hatte. Natürlicherweise kann man da die Regel nicht aufstellen: der Hydrocephalus chronicus sei durch Punction heilbar; wir können blos auf Grund unserer heutigen Erfahrungen sagen, dass in Fällen von erworbenem — von acutem sowohl als chronischem — Hydrocephalus internus durch die Punction Erfolge erzielt wurden, während die operative Behandlung des angeborenen Hydrocephalus die schlechteste Prognose bietet.

Huguenin[1]) erwähnt Fälle, in welchen der hydrocephalische Sack platzte und die Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, Ohren, Orbita oder einen Knochenspalt entleerte, wodurch spontane Heilung erfolgte. Diese Naturheilungen eifern uns daher immer wieder an, die Heilung des Hydrocephalus durch einen operativen Eingriff zu versuchen. Es ist daher leicht erklärlich, dass in den letzten Jahrzehnten, mit dem Aufschwunge der Asepsis, immer neue und neue Methoden zur Heilung des Hydrocephalus auftauchten. Ich beabsichtige nicht, diese einzelnen Methoden hier näher zu besprechen

[1]) Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie 1878. Supplementbd.

oder mich in eine Kritik derselben einzulassen, ich möchte blos kurz erwähnen, dass in den letzten Jahren sowohl die Drainage der Gehirnseitenventrikel (Keen[1]), d'Arcy Power[2]), Phocas[3]), Henle[4])) als auch die durch Quincke[5]) zuerst angewandte Lumbalpunction empfohlen wurde. Bezüglich der therapeutischen Verwerthung der Quincke'schen Lumbalpunction bei dem Hydrocephalus können wir auf Grund der am Moskauer XII. internationalen Congress vorgetragenen Ansichten (Ranke, Monti, Falkenheim, Raczynski) keine grossen Hoffnungen hegen. Auch v. Bergmann[6]) äussert sich in seinem jüngst erschienenen Werke nicht ermuthigend über den therapeutischen Werth der Lumbalpunction.

Was dagegen die Punction der Gehirnseitenventrikel bei dem erworbenen Hydrocephalus anbelangt, so finden wir eben in den letzten Jahren einige Aufzeichnungen (Wyss[7]), Raczynski[8]), Pott[9]), Beck[10]), v. Bergmann[11]), nach welchen die Punction nicht nur zu versuchen, sondern entschieden indicirt sei.

Beck sagt auf Grund dreier, an der Czerny'schen Klinik beobachteter und behandelter Fälle: „Es wird daher stets die directe Ventrikelpunction eine ausgiebigere und von Erfolg mehr begleitete therapeutische Massregel sein, als die Lumbalpunction, und die letztere nur als Nothbehelf angesehen werden müssen."

Die Punction der Seitenventrikel hat Wernicke im Jahre 1881

---

[1]) Keen, Surgery of the lateral ventricles of the brain. Verhandl. des X. intern. med. Congresses. Berlin 1891.

[2]) D'Arcy Power, The result of a years experience in the surgical treatment of hydrocephalus in children. Internation. clinics III. Ser. V.

[3]) Phocas, Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. Revue des malad. de l'enfance 1892.

[4]) Henle, Mittheilungen aus dem Grenzgebiet der Med. u. Chir. Bd. I. 1896.

[5]) Quincke, Ueber Hydrocephalus. Verhandl. des Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1891. — Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berlin. klinische Wochenschr. 1891. — Ueber Lumbalpunction. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

[6]) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin, Hirschwald 1899.

[7]) Wyss, Zur Therapie des Hydrocephalus. Schweizer Correspondenzbl. 1893, Nr. 8.

[8]) Raczynski, Ueber die Behandlung des Hydrocephalus chronicus mittels Punction. — Przegl. lekarski Nr. 33, 34. (Ref. in Virchow's Jahresbericht 1894.)

[9]) Pott, Ueber die Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. — Verhandlungen der Gesellsch. f. Kinderheilkunde 1895.

[10]) v. Beck, Ueber Punction der Gehirnseitenventrikel. Mittheil. aus dem Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. I, Heft 2.

[11]) v. Bergmann, l. c.

theoretisch in Vorschlag gebracht, und sie wurde seither praktisch von Mehreren mit wechselndem Erfolge ausgeführt.

Im Laufe dieses Jahres hatten auch wir Gelegenheit, die Punction des Hydrocephalus in einem Falle auszuführen und zwar mit so gutem und raschem Erfolge, dass wir uns zur Publication des lehrreichen Falles entschlossen haben.

Der Fall ist folgender:

Der 10 Monate alte Knabe, den seine Mutter stillte, wurde aus der Provinz in die Hauptstadt gebracht und am 8. Januar 1898 in das Adèle Bródy-Kinderspital aufgenommen. Die ziemlich intelligenten Eltern geben an, dass das Kind vor ungefähr 6 Wochen in bester Gesundheit plötzlich von Hitze befallen wurde, bald darauf traten clonische und tonische Krämpfe auf, die kürzere oder längere Zeit anhielten, dabei war das Kind bewusstlos und nahm nur wenig Nahrung zu sich. Während dieser Zeit war der Kopf zumeist stramm nach hinten gebeugt, die Berührungen schienen schmerzhaft auf ihn einzuwirken. In diesem Zustande verblieb das Kind beinahe einen Monat lang, nachher besserte sich langsam das Allgemeinbefinden, das Fieber liess nach, der Kleine wurde ruhiger, anscheinend kehrte das Bewusstsein zurück, er erkannte seine Umgebung, die Augen hielt er aber schon damals „schief". Seit 5 Tagen bemerkten die Eltern, dass das Kind sein Sehvermögen verloren hat, aus welchem Grunde sie die Hilfe des Spitals in Anspruch nahmen.

Das seinem Alter entsprechend gut entwickelte und genährte Kind wiegt 9320 g. Das Knochensystem zeigt nur geringe Spuren von Rachitis; die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass; die Muskulatur von mittelmässiger Entwickelung. Auf der Stirne und den Schläfen sind einige erweiterte Venen sichtbar.

Der Kopf ist dem Alter und den übrigen Proportionen des Körpers entsprechend grösser als normal; das Kind kann den Kopf nicht aufrecht halten, beim Aufsetzen sinkt der Kopf, wenn er nicht fixirt wird, nach rückwärts oder zur Seite. Die Dimensionen des Schädels sind folgende: Umfang 48 cm; der bifrontale Durchmesser 12 cm; der biparietale Durchmesser 14 cm; bitemporaler Durchmesser 10 cm; fronto-occipitaler Durchmesser 15 cm; mento-occipitaler Durchmesser 18 cm. Der Schädel erscheint sowohl in seinem vorderen als hinteren Theil erweitert. Die grosse Fontanelle ist ungefähr so gross wie die Handfläche eines Kindes, sie ist gespannt und ein wenig hervorgewölbt; die kleine Fontanelle hat die Grösse eines Hellers; die sagittale Naht $1/2$ cm breit geöffnet; die übrigen Nähte geschlossen. Die Augen sind nach innen und unten gekehrt. Der Rand des unteren Augenlides deckt das untere Drittel der Cornea. Der Blick ist starr; die Pupillen sind mittelweit, starr, und reagiren weder auf Licht, noch auf Accommodation. Der Augenhintergrund ist normal. Das Kind greift nach den hingereichten Gegenständen nicht, scheint aber das Licht zu suchen.

Mund und Rachen sind normal. Brustkorb gut entwickelt, Athmung regelmässig. Percussion und Auscultation der Brustorgane zeigen keine Veränderungen; Herztöne rein. Bauchorgane ebenfalls normal; ebenso Temperatur und Puls. Das Kind nimmt die Brust regelmässig, der Stuhl ist normal.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist infolge dessen, dass es seine Umgebung nicht sieht, bedeutend gestört, das Kind ist sehr unruhig und weint viel.

Nach all dem schien es uns zweifellos, dass bei dem Kinde ein meningealer Process (wahrscheinlich eine Meningitis cerebrospinalis) voranging, im Anschlusse dessen ein Hydrocephalus internus sich entwickelte und dass infolge der Vermehrung der die Seitenventrikel ausfüllenden Flüssigkeit auch der intracranielle Druck gesteigert wurde. Der gesteigerte Druck dieser die erweiterten Ventrikel ausfüllenden Flüssigkeit setzte sich auch auf die Chiasma fort, infolge dessen die Amaurose auftrat.

In Anbetracht dessen, dass der Augenhintergrund normal war, dass trotz des gesteigerten Druckes noch keine Papillitis vorhanden war, brachten wir die Punction der Seitenventrikel in Vorschlag, worin die Eltern auch einwilligten.

Bevor wir zur Punction schritten, mussten wir das auf der Kopfhaut vorhandene Eczema seborrhoicum behandeln und so hatten wir Gelegenheit, das Kind noch einige Tage zu beobachten. Während dieser Zeit blieben die oben angeführten Symptome unverändert, es traten weder Convulsionen noch Lähmungen auf. Die Therapie bestand in der Darreichung einer 1procentigen Jodkalilösung. 3 Kaffeelöffel voll täglich.

Die erste Punction wurde am 14. Januar vorgenommen, und zwar in leichter Narkose. Zur Punction benützten wir einen dünnen Troicar, welchen wir mit dem Dieulafoy'schen Aspirator in Verbindung brachten. Der Einstich erfolgte — unter vollständiger Asepsis — auf der rechten Seite der grossen Fontanelle ca. 3 cm von der Mittellinie entfernt, und zwar in verticaler Richtung gegen den Seitenventrikel; der Troicar wurde 4 cm tief eingeführt, worauf wir 40 ccm einer vollkommen klaren Flüssigkeit (specif. Gewicht 1008) mit dem Aspirator langsam aspirirten. — Nachher Compressivverband. —

Als das Kind erwachte, konnte man schon eine Veränderung in der Stellung der Augenachsen bemerken, dieselben standen beinahe normal.

Abends Temperatur 37,1°, Puls 116; Allgemeinbefinden gut, das Kind trinkt gut.

15. Januar. Morgentemperatur 37,5°, Puls 110; Allgemeinbefinden constant gut; einige dyspeptische Stühle. Augenbefund: Die Augenachsen parallel; die Pupillen reagiren auf Licht, das Kind fixirt, convergirt, die Pupillen verengern sich dabei. Das Kind greift nach den hingehaltenen Gegenständen.

16. Januar. Constant fieberfrei, keine Veränderung.

17. Januar. Entfernung des Verbandes. Grosse Fontanelle nicht vorgewölbt. Die Reaction der Pupillen ist etwas träger, das Kind sieht jedoch.

18. Januar. Grosse Fontanelle gespannt. Sehvermögen wieder geschwächt, die Augenachsen nach unten gerichtet, träge Reaction der Pupillen. Zweite Punction in leichter Chloroformnarkose. Punction des linken Seitenventrikels; es wurden 70 ccm einer klaren Flüssigkeit entleert. Kurz nach der Punction stellten sich Collapserscheinungen ein, der Puls war kaum fühlbar, so dass wir Campherinjectionen anwenden mussten, worauf der Zustand sich besserte. In den Abendstunden befand sich das Kind schon ganz gut, der Puls war genügend voll und gespannt, 112 Schläge in der Minute; das Kind nahm die Brust ganz gut und war fieberfrei.

19. Januar. Vollkommen gutes Allgemeinbefinden, fieberfrei. Die Augen-

untersuchung ergibt wieder den früheren Befund, nämlich: Augenachsen parallel, Pupillen reagiren gut; Augenhintergrund normal.

Das Kind greift wieder nach den hingereichten Gegenständen, erkennt seine Umgebung.

20. Januar. Auf Wunsch der Eltern wird das Kind entlassen, indem wir anordneten, dass, wenn auch nur die kleinste Verschlimmerung des Sehvermögens wahrnehmbar wäre, sie das Kind sofort wieder ins Spital bringen mögen; der Verband bleibe noch ca. 8—10 Tage unberührt, wodann die Eltern das Kind wieder vorzeigen sollen. Jodkali wurde fortgesetzt.

Am 31. Januar wurde das Kind abermals aufgenommen und bei dieser Gelegenheit der Verband entfernt. Der damalige Status praesens war kurz folgender: Die grosse Fontanelle nur wenig vorgewölbt, die Form des Kopfes kaum verändert, die Masse des Kopfes im Vergleiche zu den früheren etwas kleiner, und zwar der Schädelumfang 47,5 cm (0,5 cm kleiner als früher); der bifrontale Durchmesser 11,5 cm (ebenfalls 0,5 cm kleiner); der biparietale Durchmesser 13 cm (1,0 cm kleiner); die übrigen Masse sind unverändert.

Das Kind hält den Kopf, ohne gestützt zu werden, aufrecht, und greift nach den hingereichten Gegenständen; die Augenachsen sind horizontal, die Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation prompt. Allgemeinbefinden vollkommen gut. Wir beobachteten das Kind noch eine Woche lang, während welcher Zeit der Zustand des Kindes unverändert gut blieb. Seither haben wir nur briefliche Mittheilungen über das Kind, aus welchen wir entnehmen, dass dasselbe anhaltend gut sieht, sich sowohl geistig als auch körperlich vollkommen gut entwickelt[1]). Uebrigens haben wir allen Grund vorauszusetzen, dass die sorgsamen Eltern bei der geringsten Verschlimmerung das Kind wieder ins Spital gebracht hätten.

Dieser in mehreren Beziehungen interessante Fall veranlasst uns zu folgenden Bemerkungen:

1. In unserem Falle vergrösserte sich der Kopf infolge des chronischen Hydrocephalus, welcher im Anschlusse eines meningealen Processes, wahrscheinlich einer Meningitis cerebrospinalis, auftrat; die Vergrösserung des Kopfes zeigten die oben angegebenen Masse. Der grösste Umfang des Kopfes betrug 48 cm. Bekanntlich beträgt der Kopfumfang in diesem Alter gewöhnlich 40—45 cm. Die Vergrösserung des Schädels war besonders veranlasst durch die starke Vorwölbung des Stirn- und Hinterhauptbeines, was insbesondere charakteristisch für den Hydrocephalus internus ist[2]). In dieser Beziehung ist es sehr interessant, dass die Kopfmasse nach der zweiten Punction kleiner waren, die Circumferenz war um 0,5 cm geringer, eine Verminderung zeigte insbesondere der bifrontale und biparietale Durchmesser um 0,5—1,0 cm, was natürlich infolge der Abnahme der hydrocephalischen Flüssigkeit entstand.

---

[1]) Die letzte Verständigung erhielten wir vom behandelnden Arzt am 9. December 1898.

[2]) Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters 1897, S. 419. Bókay, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XLIX, S. 82.

2. Die plötzlich aufgetretene Amaurose, sowie die veränderte Richtung der Augenachsen nach unten und innen, sind dem durch den Hydrocephalus internus bedingten gesteigerten intracraniellen Druck zuzuschreiben. Die Veränderung in der Richtung der Augenachsen ist dadurch hervorgerufen, dass der gesteigerte Hirndruck jene Zweige des Oculomotorius trifft, die den Rectus superior versehen, wodurch der Rectus inf. die Ueberhand gewinnt (Henoch). Dass dies der Grund der veränderten Richtung der Augenachsen ist und nicht der direct auf die Orbita ausgeübte Druck der Flüssigkeit, scheint unser Fall auch zu demonstriren, da es nicht wahrscheinlich ist, dass die in den Seitenventrikeln vorhanden gewesene, relativ geringe Flüssigkeit einen solchen Druck auszuüben im Stande gewesen wäre, dass dieser Druck die obere knöcherne Wand der Orbita eingedrückt hätte. Die Entstehung der Amaurose schreiben wir ebenfalls dem gesteigerten Drucke der hydrocephalischen Flüssigkeit zu: die unter grösserer Spannung stehende Flüssigkeit übt einen Druck auf das Chiasma aus, welcher Druck jedoch nicht so gross war, dass eine Papillitis entstanden wäre, wie wir dies in Fällen von Hydrocephalus internus oft genug sehen. Daraus ergibt sich die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung bei dem Hydrocephalus internus, um die Indication des operativen Eingriffes rechtzeitig aufstellen zu können. Obzwar es ausser Zweifel steht, dass die Punction auch bei schon entwickelter Papillitis betreffs des Sehvermögens gute Erfolge aufweisen kann, wie wir Beispiele dafür in der Literatur verzeichnet finden [1]), bieten dennoch jene Fälle eine unbedingt bessere Prognose, wo noch keine Papillitis vorhanden ist. Diesen Umstand halte ich für sehr wichtig, und ich glaube, dass wir diese unsere Erfahrung bei der Prognose jener Amaurosen verwenden können, die während oder nach der Meningitis cerebrospinalis auftreten. Es ist nicht ausgeschlossen, dass ein Theil dieser Amaurosen nicht infolge des Uebergreifens des entzündlichen Processes auf den Opticus, sondern einfach infolge des gesteigerten Hirndruckes — wie in unserem Falle — entsteht. Wir können daher mit der Punction noch helfend einwirken. Und so tritt an uns die Frage heran, ob denn nicht so manche Blindheit nach Meningitis cerebrospinalis auf diese Weise hätte verhütet werden können? Wir können diese Frage zweifellos mit „ja“ beantworten.

3. Die Ausführung der Punction ist einfach, und bei Berücksichtigung der aseptischen Cautelen gefahrlos. Schon nach der ersten Punction war der Erfolg ein eclatanter, das Kind sah wieder, obzwar wir nur wenig Flüssigkeit (40 ccm) pungirten. Drei Tage später, nach Entfernung des Compressivverbandes, verschlimmerte sich das Sehvermögen wieder, so dass wir die

[1]) Beck, l. c.

zweite Punction ausführen mussten. Bei dieser Gelegenheit entfernten wir schon mehr Flüssigkeit (70 ccm), wodurch zwar Collapserscheinungen auftraten, der Erfolg aber war ein dauernder. Aus diesem Umstande können wir die Lehre ziehen, dass wir auf einmal nur wenig Flüssigkeit entfernen und dass wir den Compressivverband längere Zeit auf dem Kopfe belassen sollen, wenigstens so lange, bis neuere Druckerscheinungen nicht die Nothwendigkeit einer neueren Punction anzeigen. Der Erfolg dieser Punction berechtigt uns zur Annahme, dass, wenn der Hydrocephalus chronicus als Product des meningealen Processes constant bleibt, wenn also keine neuerliche Entzündung sich hinzugesellt, wir auf eine Heilung mit Sicherheit rechnen können.

In unserem Falle war die Punction durch die grosse Fontanelle leicht ausführbar. In solchen Fällen, wo die Fontanellen schon geschlossen sind, geht die Trepanation der Punction voraus, welcher operative Eingriff „so rasch und mit sicherer Wundheilung unter dem Schutze der Asepsis ausführbar ist, so dass wir, wie Beck sagt, nie zaudern sollen, sie in Anwendung zu bringen bei Kranken, deren Leiden uns durch eine solche Operation noch Aussicht auf Besserung der Beschwerden, Lebensverlängerung oder gar Heilung bietet".

Unser Fall ist auf Grund des Vorgetragenen und der mir zur Verfügung stehenden literarischen Daten jedenfalls interessant und mittheilenswerth. Dies bekräftigen auch die folgenden kurzgefassten literarischen Daten.

Beck bespricht in der hier oftmals angeführten Mittheilung 3 Fälle, in welchen die Punction der Seitenventrikel ausgeführt wurde, und zwar in 2 Fällen von acutem, und in einem Falle von chronischem Hydrocephalus. Die Fälle sind kurz folgende: 1. Acuter Hydrocephalus internus nach chronischer Otitis media; Meningitis; 3malige Punction des Gehirnseitenventrikels. Heilung. 2. Traumatischer Stirnhirnabscess nach Fractura ossis frontis. Incision; diffuse eitrige Meningitis, acuter Hydrocephalus internus, Punction des Gehirnseitenventrikels, Heilung. 3. Kleinhirntumor; Hydrocephalus internus, 3malige Punction des linken Hirnseitenventrikels, Besserung.

In manchem Betracht interessant und lehrreich ist der Fall von Wyss, welcher mit unserem Falle so viele Aehnlichkeit besitzt. Der Fall ist kurz folgender: Das 7 Monate alte Kind erkrankte unter den Erscheinungen einer basalen Meningitis; allmälig traten die acuten Erscheinungen zurück, und es blieb ein chronischer Hydrocephalus internus mit rechtsseitiger Lähmung und vollkommener Erblindung bei normalem Augenhintergrunde zurück. Desswegen — ungefähr 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung — die erste Punction, der später noch sechs weitere folgten. Nach der vierten Punction, 4 Wochen nach der ersten, kehrte das Sehvermögen wieder und blieb

dauernd erhalten. Auch die Lähmungen sind geschwunden; die Kleine singt, spricht alles nach, bildet aber nach Angabe der Mutter keine Begriffe. Beobachtungsdauer fast 2 Jahre.

Erwähnenswerth halte ich noch den Fall von v. Bergmann. An einem 1jährigen Knaben, der bis zu seinem 6. Lebensmonate sich kräftig und normal entwickelt hatte, traten Fieber, grosse Unruhe, viel Schreien und Zuckungen auf, die bald als Zahnreiz, bald als Influenza, schliesslich als Hirnentzündung bezeichnet worden waren, aber zu einer sehr schnell fortschreitenden Vergrösserung des Kopfes mit breiten Nähten und mit auseinanderstehenden Fontanellen führten. Nach 3 Monaten bekam v. Bergmann den Knaben in Behandlung und vollführte sechs Ventrikelpunctionen mit jedesmaliger Abzapfung von 100—200 ccm Wasser. Der Umfang des Kopfes hat nicht weiter zugenommen; der Strabismus hat aufgehört. Das Kind, dessen Sehnervenpapillen zwar unverändert waren, das aber nicht fixirte, fasst jetzt nach vorgehaltenen Gegenständen und hebt den Kopf, den es vorher nicht aufzurichten vermochte.

X.

Ueber das Auftreten und den Verlauf des Keuchhustens am Meeresstrande.

Von

Kinderarzt Dr. **Koloman Szegö**,

Eigenthümer und Leiter des Kindersanatoriums zu Abbazia.

Mit 2 Figuren.

In der ziemlich abwechslungsreichen Therapie des Keuchhustens haben sich bisher blos die klimatischen Einflüsse einen ständigen Werth zu erhalten gewusst. Während die medicationellen Misserfolge nach und nach einen ganzen Berg von Präparaten gezeitigt haben, die nach mehr minder kurzem Dasein wieder von der Oberfläche verschwinden, ist die günstige Wirkung der Freiluftkur schon seit Langem allgemein bekannt und hat auch durch exacte Beobachtungen nachträglich die entsprechende wissenschaftliche Sanction erhalten. Ullmann (Zur Behandlung des Keuchhustens. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 40 Nr. 1) führte regelmässige Aufzeichnungen über 2 Fälle von Pertussis, die verschiedentlich lange Zeit an der freien Luft ge-

halten wurden, um zu ergründen, in welcher Weise dieser Umstand die Zahl und Intensität der Anfälle beeinflusse. Er fand nun, dass während des Verweilens im Freien die Anfälle auffallend seltener wurden. In Zahlen ausgedrückt stand das Verhältniss im 1. Falle wie 1 : 2, 7 und 4, im 2. wie 1 : 1, 66. Gleichzeitig hatte sich aber auch die Heftigkeit derselben gemildert. Ein weiterer, nicht minder günstiger Einfluss des Aufenthaltes im Freien bethätigt sich darin, dass der infolge des schweren Hustens herabgesetzte Appetit wieder zurückkehrt. Bei ruhigem Verhalten des Patienten wünscht demzufolge Ullmann das Verweilen an der freien Luft auf den ganzen Tag auszudehnen. Kühles Wetter, sowie etwaige Bronchial- oder Lungencomplicationen stehen dem Aufenthalte im Freien durchaus nicht hindernd im Wege. Allerdings muss dann der Kranke für entsprechende Kleidung Sorge tragen.

Dieser Freiluftkur wird als noch wichtigerer Factor die je weitere Entfernung des Patienten vom Krankheitsherde angereiht. Selbst die unbedeutendste Form des Terrainwechsels hat Fürsprecher gefunden, da sich auch die einfache Verstellung des Krankenlagers in einen anderen Theil der Räumlichkeiten schon als erfolgreich erwiesen hatte. Um so mehr gewürdigt wird die Versetzung in grössere Entfernungen, namentlich wenn der Klimawechsel einen südlich gelegenen See- oder Meeresstrand betrifft. Einzelne Fachmänner begnügen sich auch damit nicht, sondern rathen bei ungemildert andauernden Hustenanfällen ein beständiges Herumreisen im Süden an.

Die Ansichten der Kinderärzte über diese Frage sind, selbst den Ortswechsel im Allgemeinen miteinbezogen, ziemlich verschieden. Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 6. Auflage, S. 436) äussert sich hierüber wie folgt: „Obwohl ein Theil der Aerzte dieser Ansicht (dem Ortswechsel) huldigt und sogar bestimmte Localitäten, z. B. den Aufenthalt an der Nordsee, als besonders günstig bezeichnet, kann ich doch nach den Resultaten meiner eigenen Erfahrung dieser Ansicht nicht beitreten. So oft ich keuchhustenkranke Kinder mit ihren Eltern in Badeorte, sei es an die See oder ins Gebirge, schickte, sah ich doch davon fast niemals Nutzen. Die Kranken husteten ruhig weiter und das einzige, aber unerfreuliche Resultat war in solchen Fällen die Ansteckung gesunder Kinder, welche dort mit den erkrankten in Berührung kamen."

v. Bókay (Belgyógyászat Kézikönyve S. 496) ist der nachstehenden Ansicht: „Ein derartiger Luftwechsel ist nach unseren Erfahrungen kaum geeignet, den Verlauf der Krankheit irgendwie zu lindern; wäre dies dennoch der Fall, so wiegt der Erfolg keineswegs jenen unendlichen Nachtheil auf, welcher daraus entsteht, dass wir die Seuche an epidemiefreie Orte verschleppen lassen. Ich bin principiell gegen ein derartiges Verfahren und

gebe den Eltern nie einen solchen Rath. Allerdings ändert sich die Sachlage, wenn die Kranken in vollkommen isolirte Gegenden gebracht werden können, wo das Zusammentreffen mit anderen Kindern ausgeschlossen ist; in solchen Fällen halte auch ich das Deplacement in die Provinz (z. B. aus der Hauptstadt) für angezeigt, und zwar nicht desshalb, weil ich auf den Luftwechsel Gewicht legen würde, sondern aus dem Grunde, da ich es für wichtig halte, dass die Kranken sich je länger in der freien, reinen Luft bewegen."

Sticker (Nothnagel's Sammelwerke) bemerkt über den Klimawechsel: „Dass dieses Mittel von guter Wirkung ist, mag wohl jedem erfahrenen Arzte bekannt sein." Uebrigens lässt auch er die obigen, dem Ortswechsel entgegentretenden moralischen Gründe gelten.

Comby (Traité des maladies de l'enfance I. 315) ist der nachstehenden Ansicht: „Der Luftwechsel ist manchmal dringend geboten und unerlässlich: wenn das Athmen ein schweres Gepräge annimmt, so werden sich die Anfälle trotz der Behandlung wiederholen und das Leben des Kindes erscheint bedroht. In solchen Fällen muss man dasselbe aus der Stadt aufs Land bringen. Manchmal genügt auch der Wohnungswechsel."

Trotz dieser abweichenden Meinungen der Fachleute hat sich sowohl in Aerztekreisen als im Publicum die Ansicht eingebürgert, dass ein Klimawechsel den Keuchhusten abzukürzen, ja zu coupiren vermag und diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass an der Adria stets eine Menge von an Keuchhusten erkrankten Kindern angetroffen werden kann, die aus den naheliegenden Hauptstädten (Wien, Budapest, Agram) hierher geflüchtet sind.

Sowohl die behördlichen Organe, als auch die Badeverwaltung sorgen im Interesse des Gemeinwohles dafür, dass die mit Keuchhusten behafteten Kinder nur einsame, verlassene Orte frequentiren; meines Wissens ist auch in Abbazia kein derartiger Infectionsfall vorgekommen. Professor Glax, der langjährige ärztliche Leiter der hiesigen Kuranstalten, äussert sich in seiner Klimatologie (Bd. II S. 28) über diesen Gegenstand wie folgt: „Es gelang mir stets, die an Keuchhusten erkrankten Kinder im Kurorte zu isoliren, und ich entsinne mich keines einzigen Falles, wo die Krankheit vom Kurgaste auf andere übertragen worden wäre."

Der allgemein verbreitete gute Ruf der klimatischen Behandlung des Keuchhustens beruht, meiner Ansicht nach, keineswegs auf entsprechenden Erfahrungen, auch meine unten angeführten Fälle gelten hierfür als Beweis. Allem Anscheine nach ist der Grund des guten Renommées der klimatischen Behandlung anderweitig zu suchen. Es ist eine alte Erfahrung, dass die Keuchhustenepidemien im Süden in auffallend milder Form erscheinen und verlaufen und nie jene Bösartigkeit zeigen, welche denselben in den nördlichen Gegenden anhaftet. Hagenbach (Gerhardt's Handbuch der Kinder-

krankheiten, Bd. II S. 548) lässt sich über diesen Gegenstand folgendermassen aus: „In unserem gemässigten Klima tritt der Keuchhusten von Zeit zu Zeit epidemisch auf, während das Tropenklima die Entwickelung desselben nicht begünstigt.“ Aehnlich schreibt auch Sticker (Nothnagel's Sammelwerke, Keuchhusten 69): „Die Seltenheit des Keuchhustens in den Tropen und der milde Verlauf desselben im gemässigten Klima lassen die Wärme der Sonne eher vortheilhaft erscheinen.“

In gleichem Sinne urtheilen auf Grund ihrer Erfahrungen auch Hirsch und Steffen, indem sie den trockenwarmen Gegenden grosse Wichtigkeit im milderen Verlaufe der Keuchhustenepidemien zuschreiben (Ziemssen's Handbuch).

In welcher Weise die Pertussisepidemien hier am Quarnerogestade ablaufen, geht aus Dr. Tamaro's massgebendem officiellen Berichte klar hervor. Tamaro ist seit 11 Jahren Behördearzt der Bezirke Volosca und Castua und fungirt als Sanitätsinspector eines 44000 Inwohner zählenden Strandgebietes. Seinen Aufzeichnungen nach vergehen nun keine zwei Jahreszeiten, ohne dass sich in irgend einem Winkel seines Bezirkes kleinere Keuchhustenepidemien zeigen würden. In Anbetracht dessen, dass laut dem österreichischen Sanitätsgesetze blos ernstere Seuchenausbrüche persönlich zu controliren sind, entziehen sich diese kleineren und entfernteren Epidemien seiner eigenen Beobachtung. Eine ernstere oder grössere Epidemie war unter seiner officiellen Thätigkeit nie aufgetaucht. Er hat auch keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen, der irgendwie mit dem Keuchhusten in Verbindung gebracht werden könnte.

Tamaro stellt des Weiteren seine hier am Strande gemachten Erfahrungen jenen gegenüber, die er vorher im Bezirke Castelnuovo, also in vom Meere entfernten Gegenden, gesammelt, und kommt zum Schlusse, dass die Epidemien im Inneren des Landes viel ernstere waren und im Verlaufe derselben mehr Todesfälle eintraten, als dies am Seestrande der Fall gewesen.

Weniger günstig lauten die Daten, welche sich auf Fiume beziehen. So beobachtete Primarius Catti seit 1879 sieben Pertussisepidemien, die je 5—6 Monate andauerten; gegenwärtig gilt die Krankheit in Fiume als endemisch. Die ersten fünf Epidemien waren, ohne Rücksicht auf die Jahreszeit, in welcher sie auftraten, schwere. Die letzten zwei Ausbrüche verliefen mild und ohne Complicationen. Catti ist der Ansicht, das Seeklima sei von keinerlei namhafter, wohlthätiger Wirkung, wenigstens von keiner solchen, die als unzweifelhaft und unbestritten bezeichnet werden könnte. Die Anfälle behielten selbst in solchen Fällen, wo die Kranken aus entfernten Gegenden ans Meeresufer kamen, ihre ganze Heftigkeit bei und die Krankheit verlor nichts von ihrem normalen, allmälig absteigenden Verlaufe.

Als Gegensatz hierzu sei der Bericht Kuborn's gelegentlich des II. Congresses der Thalattotherapeuten zu Ostende erwähnt, in welchem an der Hand einiger Fälle der ans Wunderbare streifende coupirende Einfluss des Seeklimas und Luftwechsels demonstrirt wird.

Es ist nun thatsächlich ungemein schwierig, aus diesen abweichenden Daten, die noch dazu von nur relativem Werthe sind, die Schlussfolgerung ziehen zu wollen, dass die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse der Keuchhustenepidemien am Meeresgestade unter dem Einflusse gewisser mildernder Factoren sich günstiger gestalten. Um auf meine Fälle überzugehen, ist die Zahl jener an Keuchhusten erkrankten Kinder, die zur Luftveränderung ans Meer gebracht werden, keine unbeträchtliche. Das hauptsächliche Contingent liefern die nahen Hauptstädte: Budapest, Wien, Agram. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Kinder wohlhabender, intelligenter Eltern, die den Verlauf der Krankheit entsprechend zu controliren vermögen. Und dies ist doch gewiss von Wichtigkeit, da wir bekanntlich kaum im Stande sind, den Verlauf auf Grund persönlicher Beobachtungen zu beurtheilen; wir müssen uns da in erster Reihe an die Angaben der Eltern halten. Sind wir dann dank diesen indirecten Beobachtungen zu irgend einem Entschluss gekommen, so gibt's noch immer eine Menge von Nebenumständen zu beherzigen, wollen wir in der aufgeworfenen Frage ein endgültiges und richtiges Urtheil fällen.

So gelangen unseren Erfahrungen nach die importirten Fälle zumeist in einem derart vorgeschrittenen Stadium hierher, welches dem Höhenpunkte, ja meistens sogar der Declive entspricht.

Es ist dies jene Epoche, in welcher die spasmodischen Anfälle schon an Heftigkeit verloren haben.

Unter solchen Umständen steht füglich eine normale Rückbildung der Krankheit zu erwarten. Die quantitative Abnahme der Anfälle schlägt in den normalen Verlauf des Leidens ein und kann folglich keiner äusseren Einwirkung gutgeschrieben werden.

Ist in dem einen oder anderen Falle einmal thatsächlich ein beschleunigter Decursus zu beobachten, so bleibt die Folgerung noch immer eine schwierige, da doch die einzelnen Phasen des Keuchhustens ihrer Dauer nach mit Gewissheit nicht abgegrenzt werden können. Jedermann weiss, dass sich der letzte Abschnitt der Krankheit auf Wochen, ja auf Monate erstrecken kann, und dass schliesslich eine gewisse nervöse Disposition zum Husten zurückbleibt, welche bei körperlichen oder seelischen Aufregungen an Pertussis erinnernde Hustenanfälle zu provociren im Stande ist. Die Abkürzung dieses Stadiums kann vom Seeklima selbst dann nicht erwartet werden, wenn diesem nervösen Folgezustande ein reeller Hintergrund unter-

liegt, wie denn einige Kinderärzte als solchen einen zurückbleibenden chronischen Rachencatarrh annehmen. So wäre es mithin der mittlere Abschnitt des Leidens: das Stadium convulsivum, dessen Abkürzung in Frage kommen könnte. Wenn man jedoch bedenkt, dass die Dauer desselben zwischen 2—4 Wochen, also innerhalb ziemlich ausgebreiteter Grenzen variirt, so lässt sich hieraus unschwer darauf folgern, wie schwankend die Grundlage ist, welche uns als Ausgangspunkt dient und welcher Vorsichtigkeit es bedarf, wenn man sich ein richtiges Urtheil bilden will.

Meine Fälle lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Fall 1. R. V., 10 Jahre alter Knabe aus Moskau. Erkrankte am 11. Febr. 1897 an Morbilli, die normal verliefen; nach dem Rückgang der Krankheitsanzeichen trat Ende Februar ein heftiger Husten auf, welcher allmälig einen spastischen, convulsiven Charakter annahm. Ungefähr 2 Wochen nach dem Erscheinen der ersten prodromalen Symptome war die Diagnose nicht mehr zweifelhaft. Mit dem vollen Ausbruch des ersten spasmodischen Abschnittes traten in Begleitung der typischen Cyanose die spastischen Anfälle ungefähr 12—15mal täglich auf, von denen 3—4 gewöhnlich Erbrechen im Gefolge hatten; ausserdem konnten täglich mehrfach geringe Hustenanfälle verzeichnet werden. Anfangs der 4. Krankheitswoche langte Patient am Quarnero an. Der Zustand erwies sich zu dieser Zeit (23. März) als Bronchialcatarrh mittleren Grades, mit gemischt-blasigen Rasselgeräuschen; die Lungen reichen eine Rippe über die gewöhnlichen Grenzen. Die Anzeichen des erschwerten Athmens treten übrigens auch beim Ansteigen höherer Stellen auf, indem sich die Lippen dabei bläulich verfärben, was aber theilweise auch bei ruhigem Verhalten der Fall ist. Apyrexie.

Der während der Untersuchung auftretende Hustenanfall, von der Mutter als heftig bezeichnet, ist von nur mittlerer Intensität. Derselbe wurde durch zwei Pausen unterbrochen; die zwei ersten Inspiria waren spastisch. Der erste Abschnitt bestand aus fünf, der zweite aus zwei Inspirien, während der dritte kurz nach den ersten exspiratorischen Stössen mit Erbrechen endigte. Congestionserscheinungen mittelmässig. Die milde Jahreszeit liess den ganzen Tag über ein Verweilen im Freien zu; nur bei windigem Wetter blieb der Knabe im Zimmer, dessen vortheilhafte Lage aufs Meer hinaus die Luftkur ohne Unterbrechung ermöglichte.

Der weitere Verlauf war der folgende:

5. Krankheitswoche.

Datum	Tagesanzahl der Anfälle	Anmerkung
24. März	10	
25. „	9	Hustenanfälle weniger heftig.
26. „	11	
27. „	12	
28. „	9	
29. „	10	Bronchialcatarrh gebessert.
30. „	7	
31. „	8	

6. Krankheitswoche.

Datum	Tagesanzahl der Anfälle	Anmerkung
1. April	7	
2. „	7	Nur 1—2 Brechanfälle.
3. „	6	Bronchialcat. in Heilg. begriffen.
4. „	4	
5. „	4	Keine Brechanfälle.
6. „	3	

7. Krankheitswoche.

Datum	Zahl der Anfälle
7. April	4
8. „	4
9. „	6
10. „	6
11. „	3
12. „	3
13. „	3

8. Krankheitswoche.

Datum	Zahl der Anfälle
14. April	4
15. „	3
16. „	5
17. „	4
18. „	3
19. „	3

Der Inspirationsspasmus ist in der 1. Aufenthaltswoche weniger frequent und gezogen. Brechanfälle waren in der 2. Woche 1—2mal aufgetreten.

Die Besserung ist eine langsame, sie weist keinerlei Sprünge auf, doch haben die Anfälle bald an Heftigkeit abgenommen. Diese Abnahme derselben fällt mit dem normalen Decursus der Krankheit zusammen und so ist die prompte Wirkung des Seeklimas eine fragliche.

Fall 2. Mädchen von 3 Jahren. Erkrankte gegen 1. März. Dauer der Prodromalanzeichen ungefähr 7 Tage. In der Nacht des 7. Tages die ersten zwei ausgeprägten Anfälle: tagsüber blos gereizter Husten. In der 2. Woche tritt eine vehemente Steigerung ein. Am 16. Krankheitstage wurden innerhalb 24 Stunden 21 Anfälle registrirt, von denen 13 auf die Nacht, 8 auf den Tag entfallen. 4 Anfälle hatten Erbrechen zur Folge, 5 waren heftig, 12 geringeren Grades. In der 3. Woche langsame Steigerung; am 22. Tage 35 Anfälle, Fieber; der behandelnde Arzt constatirt Bronchitis. In der 4. Woche bestehen die Anfälle an Zahl und Heftigkeit ungeschwächt fort. Auf Anrathen des Arztes wird das Kind nach Volosca gebracht. Die am 29. März, d. h. am 28. Krankheitstage erhobene Untersuchung lässt ausser geringem Bronchialcatarrh keinerlei Complicationen erkennen.

Geschwür an der Zunge, Oedem der Augenlider, Anämie.

Der weitere Verlauf, wie folgt:

5. Krankheitswoche.

Datum	Brech-anfälle	Grosser Anfall	Kleiner Anfall	Zu-sammen	Bemerkungen
30. März	3	10	18	31	
31. „	3	12	6	21	
1. April	4	8	10	22	
2. „	1	10	6	17	
3. „	2	8	10	20	
4. „	2	7	9	18	
5. „	1	9	8	18	
		6. Krankheitswoche.			
6. April	1	6	7	14	Bronchialcatarrh in Besserung.
7. „	2	4	10	16	
8. „	1	5	7	13	
9. „	1	6	7	14	
10. „	—	4	7	11	
11. „	1	3	5	9	
12. „	—	2	7	9	
		7. Krankheitswoche.			
13. April	—	2	6	8	
14. „	—	2	4	6	
15. „	—	1	8	9	
16. „	—	—	5	5	
17. „	—	—	3	3	
18. „	—	1	5	6	
19. „	—	—	4	4	
		8. Krankheitswoche.			
20. April	—	1	3	4	
21. „	—	—	3	3	
22. „	—	—	4	4	

Von nun an zeigt sich des Morgens und manchmal in der Nacht je ein an die Krankheit erinnernder, etwas gereizter Hustenanfall.

Die Abnahme der Anfälle an Zahl und Intensität war auch in diesem schwereren Falle eine auffallende, allerdings muss bemerkt werden, dass Patient in der 5. Krankheitswoche, also zu einer Zeit das Klima wechselte, wo die Krankheit normalerweise in die Declive eintritt.

Fall 3. Mädchen von 3 Jahren, hier ansässig. Das Kind wurde durch eine zu Besuch gekommene Cousine angesteckt, die sich ihrerseits im Prodromstadium des Keuchhustens befand. Der Ausbruch der Krankheit, auf die man übrigens nach Feststellung des Leidens beim anderen Kinde vollkommen gefasst war, erfolgte in nachstehender Weise:

Am 1. Tage des Prodromstadiums, 12. Juni 1897, nach ungefähr 11- bis 14tägiger Incubationsdauer, trat 2 Stunden nach dem Einschlafen ein gereizter Hustenanfall auf. (3. Tabelle anbei.) Im Verlaufe des nächsten Tages nochmal sporadisch trockener Husten. In der ersten Hälfte der nächsten Nacht und gegen Morgen je ein gereizter Hustenanfall. Am 3. Tage mehrfach kleinere Anfälle, darunter manche von irritirterem Gepräge.

2. Krankheitswoche.

Datum	Brech-anfälle	Grosser Anfall	Kleiner Anfall	Zu-sammen	Anmerkung
24. Juli	1	6	9	16	Spast. Inspiration.
25. „	3	8	10	21	
		3. Krankheitswoche.			
26. Juli	5	5	10	20	
27. „	5	6	9	20	
28. „	3	5	12	20	
29. „	4	8	10	22	
30. „	5	7	9	21	
31. „	3	11	5	19	
1. August	4	5	4	13	
		4. Krankheitswoche.			
2. August	3	7	4	14	Mässiger Bronchial-catarrh.
3. „	4	7	3	14	
4. „	3	8	3	14	
5. „	3	7	3	13	
6. „	3	6	4	13	
7. „	4	9	3	14	
8. „	1	6	3	10	Inspirat.-Spasmus.
		5. Krankheitswoche.			
9. August	—	5	2	7	
10. „	1	4	3	8	
11. „	—	3	4	7	
12. „	—	1	4	5	
13. „	—	2	3	5	
14. „	—	3	4	7	
15. „	—	1	4	5	

Die nächtlichen Anfälle sind stets heftiger als die tagsüber auftretenden. Am 4. Tage gibt der Harn die Blumenthal-Hippius-Probe, gleichzeitig wird auch ein Oedem der Augenlider bemerkbar. Bis 24. Juli, also 12 Tage lang besteht blos gereizter, schleimiger oder trockener Husten, der zumeist nach Essen, Trinken oder aber nach Körperbewegungen in der Nacht auftritt. Am 25. Juli zeigt sich der erste Anfall mit Erbrechen. Der weitere Verlauf geht aus der Tabelle hervor.

Von der 6. Krankheitswoche an wird nur mehr gereizter und in kurzen Stössen auftretender Husten beobachtet, auch dieser blos in den Morgenstunden oder bei körperlichen und seelischen Erregungen. Dieser nervöse Husten blieb noch weitere 6 Monate hindurch aufrecht, trug jedoch rein den Stempel einer nervösen Angewöhnung an sich. Die die Intensität des Hustens bezeichnenden und aus den verschiedenen Krankheitsabschnitten herstammenden Curven sind die folgenden:

Die Aufnahme dieser Curven erfolgt im Wege der Zählung und sofortigen Notirung der exspiratorischen Stösse. Die kleinen Erhebungen der aufsteigenden

Fig. 1.

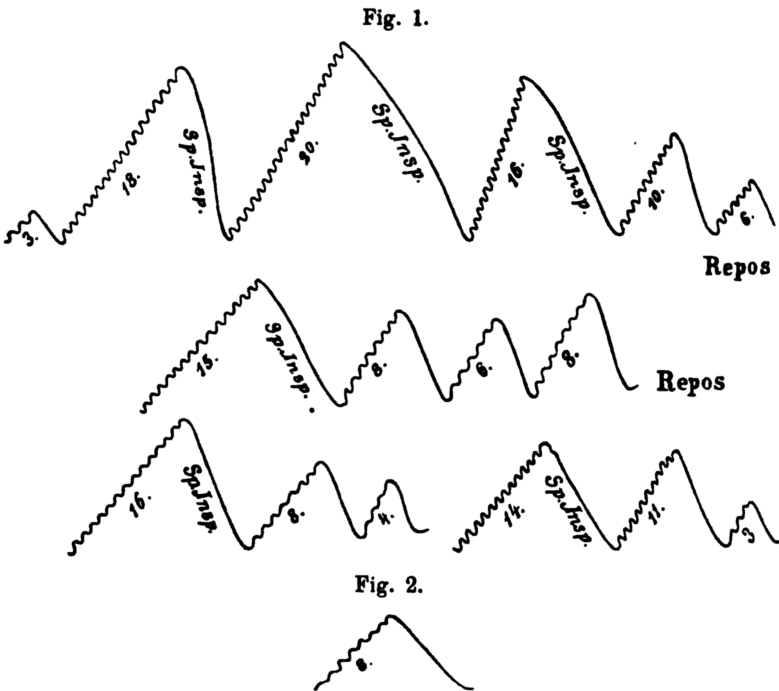


Fig. 2.

Welle bezeichnen die exspiratorischen Stösse, während die abfallende Welle das Inspirium verbildlicht.

Dieser Fall war von minderer Heftigkeit und verlief ohne Störung, kann jedoch angesichts seiner endogenen Natur nicht als Grundlage zu etwaigen Folgerungen dienen.

Fall 4. Knabe von 10 Jahren. Infection in der 2. Augusthälfte 1896 in einem Badeorte der Tatra, wo die Familie den Sommer verbrachte und der Knabe mit hustenden Kindern verkehrte. Patient kam mit Prodromanzeichen des Keuchhustens nach Abbazia; die Untersuchung dürfte auf den 5.—6. Tag dieses Stadiums entfallen sein. Status: Die gewöhnlichen Symptome eines Tracheobronchialcatarrhs mit trockenem Reizhusten. Blumenthal-Hippius-Probe positiv. Die ersten Hustenanfälle convulsiven Charakters treten am 10. Krankheitstage auf.

Verlauf, wie folgt:

2. Krankheitswoche.

Datum	Brechanfälle	Grosser Anfall	Kleiner Anfall	Zusammen	Anmerkungen
3. November	—	4	10	14	Spast. Inspirium.
4. „	1	6	11	18	
5. „	3	5	4	12	
6. „	2	8	5	16	
7. „	3	7	7	17	

3. Krankheitswoche.

Datum	Brech-anfälle	Grosser Anfall	Kleiner Anfall	Zu-sammen	Anmerkung
8. November	4	9	4	17	
9. „	3	10	6	17	
10. „	5	6	4	15	
11. „	3	6	7	16	
12. „	2	7	5	14	Bromoform.
13. „	2	6	6	11	„
14. „	3	7	4	14	„
		4. Krankheitswoche.			
15. November	1	6	3	10	Bromoform.
16. „	—	6	—	7	„
17. „	2	5	4	11	„
18. „	—	4	4	8	Anfälle schwächer.
19. „	—	2	5	7	
20. „	—	3	4	7	
21. „	1	3	5	9	
		5. Krankheitswoche.			
22. November	—	3	6	8	
23. „	—	1	4	5	
24. „	—	2	3	5	
25. „	—	—	4	4	
26. „	—	1	5	6	Abgereist.

Auch dieser Fall von ebenfalls mittlerer Intensität verlief ohne Complication. Eine auffallende Abkürzung des Decursus wurde nicht beobachtet. Ausser einem geringen Tracheobronchialcatarrh keinerlei Nebenerscheinungen. Das 6 Monate alte Schwesterchen des Patienten blieb trotz häufigen Beisammenseins und unvollkommener Isolirung verschont.

Fall 5. Mädchen von 4 Jahren. Erkrankung, von den ersten Prodromalsymptomen an gerechnet, am 8. Februar 1898. Bestimmte Diagnose am 14. Krankheitstage. Von Beginn an Anzeichen von Bronchitis, Fieber. In der 3. Woche Steigerung der Symptome, Fieber, heftig spastische, anhaltende und häufige Anfälle mit Erbrechen und Bindehautblutungen. Ende der 3. Woche treten die Anfälle durchschnittlich stündlich oder noch öfter auf. Dieselben sind selten leichteren Gepräges, sondern zumeist heftig. Klimawechsel auf ärztliches Anrathen am 24. Krankheitstage. Das Kind langt am 24. März in Abbazia an. Status: Anzeichen von Bronchitis, Temperatur 38,5° C. Subconjunctivale Blutung. Oedem der Lider und des ganzen Antlitzes, Ulcus frenuli linguae, zahlreiche, torpide Halsdrüsen.

Verlauf nachstehend:

4. Krankheitswoche.

Datum	Brechanfälle	Grosser Anfall	Kleiner Anfall	Zusammen	Anmerkungen
5. März	4	8	5	17	Tussol.
6. "	5	9	6	20	"
7. "	2	6	4	12	"
8. "	3	7	5	15	"
		5. Krankheitswoche.			
9. März	4	8	4	16	Tussol.
10. "	1	6	7	14	" Bronchit. in Besser. begriff.
11. "	—	5	4	9	"
12. "	—	4	3	7	
13. "	—	5	4	9	
14. "	1	3	4	8	
15. "	—	3	5	8	
		6. Krankheitswoche.			
16. März	—	2	4	6	
17. "	—	2	3	5	
18. "	—	3	4	7	
19. "	—	2	4	6	
20. "	—	—	4	4	
21. "	—	2	2	4	
22. "	—	—	5	5	

Die letzten Anfälle zeigen sich nur noch nach körperlichen oder seelischen Aufregungen. Die Freiluftkur konnte auch in diesem Falle ohne Unterbrechung durchgeführt werden. Bei dem milden Wetter gingen die bronchitischen Symptome bald zurück. Das in den ersten Tagen des hiesigen Aufenthaltes bemerkbare rasche Sinken der Anfälle ist diesen Umständen gutzuschreiben. Das Fieber verschwand am 5. Tage, während die spastischen Anzeichen von der Mitte der 5. Woche an allmälig nachliessen.

Fall 6. Das $2^1/_2$ Jahre alte Schwesterchen des vorherigen Mädchens. Die Ansteckung dürfte von letzterem ausgegangen sein, wenigstens deutet hierauf der um 11 Tage spätere Ausbruch der Krankheit. Die ersten Anzeichen fallen auf den 19. Februar. Am 26. Februar tritt der erste typische Anfall auf und von da an nimmt die rasche Entwickelung ihren Lauf, wie aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich:

3. Krankheitswoche.

Datum	Brechanfälle	Grosser Anfall	Kleiner Anfall	Zusammen	Anmerkungen
5. März	5	5	4	14	Bronchialcatarrh.
6. "	4	6	7	17	Spast. Inspirium.
7. "	4	7	6	17	Tussol.
8. "	3	8	4	15	"
9. "	4	5	6	15	"
10. "	4	6	3	13	"
11. "	4	6	4	14	"

4. Krankheitswoche.

Datum	Brech-anfälle	Grosser Anfall	Kleiner Anfall	Zu-sammen	Anmerkungen
12. März	4	6	5	15	Tussol.
13. „	3	6	6	15	„
14. „	3	3	4	10	„
15. „	2	8	4	14	„
16. „	1	4	5	10	Bromoform.
17. „	3	3	4	10	„
18. „	1	6	4	11	„
5. Krankheitswoche.					
19. März	2	4	6	12	Bromoform.
20. „	1	5	6	12	„
21. „	1	4	6	11	„
22. „	—	5	6	11	„
23. „	1	3	6	10	Catarrh in Besserg.
24. „	—	2	5	7	
25. „	—	3	5	8	

Der Fall war von mittlerer Intensität. In der 3. Woche verliefen die Brechanfälle manchmal mit 4—5 Ruhepausen (Repos). Die Anfälle waren von starker venöser Stauung, manchmal von Blutungen begleitet, dabei war am Frenulum ein Geschwür und ausserdem Bronchitis vorhanden. In der 3. Woche kamen Temperatursteigerungen bis zu 38,5—39,4° C. vor, in der 4. Woche nur sporadisch und blos gegen 38,0° C. Patient verliess bei anhaltender Besserung des Zustandes in der 6. Woche die Anstalt.

Ausser diesen 6 Fällen stehen mir Notizen über 3 weitere zur Verfügung, die in der 4., resp. 5. Krankheitswoche und zwar in den Monaten April, Mai und Juli 1898 an den Quarnero kamen. Der Verlauf war ein ebenso langsamer, als dies gewöhnlich der Fall ist, von einem raschen Verschwinden der Anfälle war nichts zu bemerken; das Bild war ganz dasselbe, wie wir es unter dem Landklima zu sehen gewohnt sind.

Die ruhige Erwägung dieser Fälle scheint mir den Beweis zu liefern, dass das Seeklima die Abwickelung des Keuchhustens weder abzukürzen, noch zu coupiren vermag. In meinen Fällen äusserte sich der günstige Einfluss desselben nur gegenüber den Complicationen seitens der Luftwege, indem bei dem milden und warmen Wetter die catarrhalischen Erscheinungen rascher verschwanden und damit gewissermassen auch die Anfälle an Heftigkeit verloren. Hierin scheint auch die Erklärung dafür zu stecken, warum die Epidemien im Süden und namentlich an der See milder und ohne Complicationen verlaufen. Dass aber am Meeresstrande der Decursus der importirten Fälle einer Abkürzung zugänglich wäre, halte ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen als keineswegs erwiesen.

Allerdings ist die Wirkung eine exquisite bei einem Catarrh der Luftwege, wie dies aus einigen meiner Fälle hervorgeht. Immerhin kann jedoch die durch den wohlthätigen Einfluss auf die catarrhalisch affectirten Luftwege hervorgerufene Dämpfung der Anfälle weder als Abkürzung noch als Coupirung der Krankheit angesehen werden.

XI.

Aus dem St. Elisabeth-Hause zu Halle a. S.

Ueber Körperwägungen bei Flaschenkindern in den beiden ersten Lebensjahren.

Von

Dr. med. A. **Klautsch**, Arzt der Anstalt.

Mit 8 Curven.

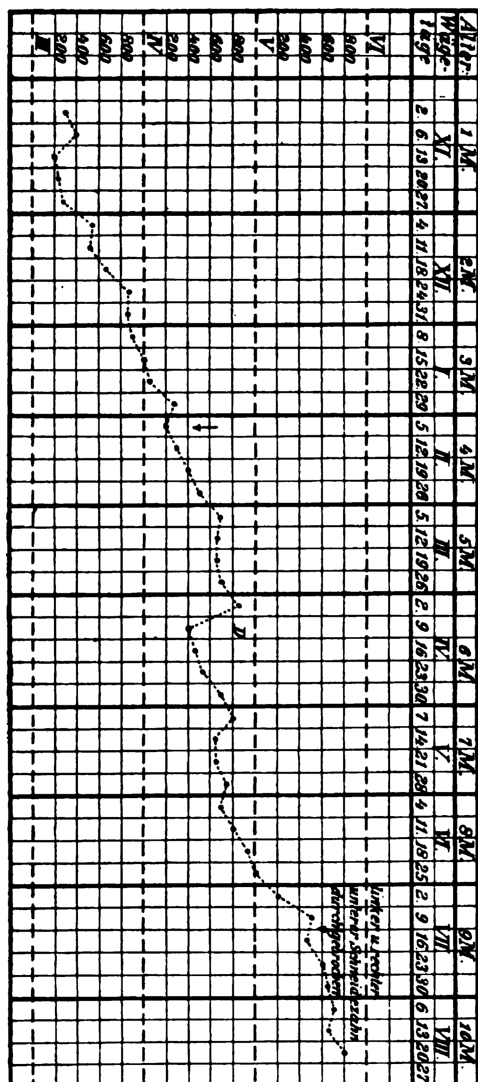
Die hohe Bedeutung, welche den systematischen Körperwägungen namentlich der Kinder in den beiden ersten Lebensjahren besonders für die Beurtheilung des Gesundheitszustandes des Darmtractus derselben zukommt, veranlassten mich, die sämmtlichen Kinder dieser Altersstufen, welche meiner Anstalt anvertraut werden, allwöchentlich einmal an feststehenden Tagen (Sonnabends), und jedesmal zu bestimmter Stunde (Vormittags zwischen $10^1/_2$ und $11^1/_2$ Uhr) auf einer genauen Decimalwage, und zwar um dabei das lästige und zeitraubende Zurückwiegen der Kleidung zu ersparen, völlig entkleidet zu wiegen. Als Resultat derartiger Wägungen konnte ich bereits in einer früheren Arbeit (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. XLIII) eine Anzahl auf diese Weise gewonnener Curven veröffentlichen, welche von Kindern gewonnen waren, welche sich längere Zeit in der Anstalt aufhielten; diesen möchte ich im Nachstehenden noch einige, längere Zeiträume umfassende folgen lassen, und die dabei gesammelten Erfahrungen mit wenigen Worten angeben. Zur eingehenden Würdigung der Curven muss ich noch vorweg bemerken, dass sämmtliche Kinder die ganze Zeit über in der Anstalt bei dem Mangel an Ammen ausschliesslich künstlich mit Kuhmilch ernährt worden sind, und dass sie sich sämmtlich unter den gleichen vorzüglichen äusseren Lebensbedingungen und in derselben zweckmässigen Pflege befanden, dass also diese Curven von einem in gewissem Sinne als gleichartig anzusehenden Material gewonnen wurden.

Es mögen nun zunächst die näheren Angaben über die betreffenden Kinder kurz Erwähnung finden.

Fall 1. Marie N. aus Obhausen (Jahrg. 1897, Nr. 70), geboren am 28. October 1897, aufgenommen am 1. November 1897 im Alter von 4 Tagen. Dasselbe ist ein

bis zu seiner Aufnahme nur 3 Tage lang von seiner Mutter gestilltes, nicht besonders kräftig entwickeltes Kind.

Von Anfang Februar 1898, seinem 4. Monat ab wird die bisherige ausschliessliche Milchernährung mit Nährzwiebackfütterung combinirt; ein Anfangs April auf-



Curve 1.
Marie Nowak aus Obhausen.

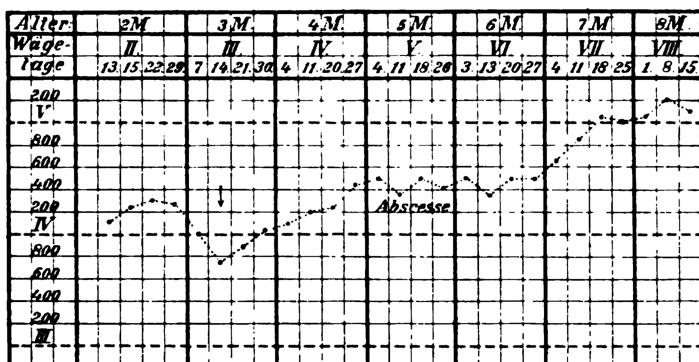
tretender, nur einige Tage anhaltender leichter Enterocatarrh hat eine beträchtlichere Gewichtsreduction um 425 g zur Folge. Am 14. Juli 1898 wurden bei dem 9 Monate alten Kinde die ersten Zähne, und zwar der linke und rechte untere Schneidezahn, constatirt, deren Durchbruch auf die Gewichtszunahme nicht ohne

Einfluss geblieben ist. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die die ersten 10 Lebensmonate des Kindes repräsentirende Curve eine im Grossen und Ganzen befriedigende Steigerung aufweist, welcher auch eine befriedigende körperliche Entwickelung des Kindes entsprach.

Fall 2. Paul Sch. aus Halle a. S. (Jahrg. 1896, Nr. 14), geboren am 4. December 1895, wird am 12. Februar 1896, 2 Monate alt, aufgenommen. Derselbe,

Curve 2.

Max Paul Schmidt aus Halle a. d. Saale.



ein kräftig genährtes Kind, ist von seiner Mutter bis zur Aufnahme nur gestillt worden und musste desshalb erst an den künstlichen Ernährungsmodus gewöhnt werden.

Ein die beiden Wochen vom 29. Februar bis 14. März anhaltender schwerer Enterocatarrh bewirkte einen Gewichtsverlust von 550 g. Nach Beseitigung dieses Leidens erhielt das Kind von seinem 8. Monat ab neben der Milch noch Nährzwieback als Beikost, wonach das Körpergewicht in befriedigender Weise wieder allmälig anstieg. Mehrere an den verschiedensten Körperstellen, besonders am Hinterkopf, im Monat Mai auftretende grössere und kleinere Abscesse, welche zu wiederholten Malen theils operativ eröffnet werden mussten, theils spontan sich öffneten, bewirkten nur ein Stationärbleiben der Curve; erst nach dem völligen Abheilen macht das Körpergewicht und damit die körperliche Entwickelung wieder zufriedenstellende Fortschritte.

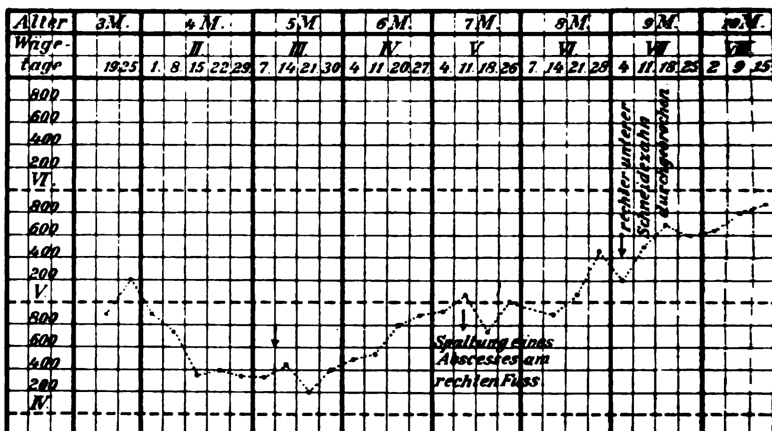
Fall 3. Getrud J. aus Eisleben (Jahrg. 1896, Nr. 1), geboren am 17. October 1895, wird am 19. Januar 1896 im Alter von 3 Monaten aufgenommen. Dasselbe ist das zweite Kind seiner 28jährigen Mutter und wurde 10 Wochen lang von ihr gestillt. Eine Woche vor ihrer Aufnahme in die Anstalt hatte sie an Durchfall gelitten. Bei der Aufnahme bestand ein nicht unbedeutender Abscess am rechten Kieferwinkel, welcher nach einigen Tagen incidirt werden musste.

Eine in den ersten Wochen ihres Anstaltsaufenthaltes bestehende Dyspepsie mit öfterem Erbrechen der genossenen Nahrung und hartnäckigen Durchfällen bewirkte eine ziemlich beträchtliche Abnahme des Körpergewichtes. Von Anfang März, ihrem 5. Monat ab, erhielt sie neben der Milch noch Zwieback gefüttert.

Ein Mitte Mai auftretender grösserer Abscess am rechten Fuss, welcher gespalten werden musste, setzte das zuvor wieder vermehrte Körpergewicht um 300 g her-

Curve 3.

Gertrud J. aus Eisleben.



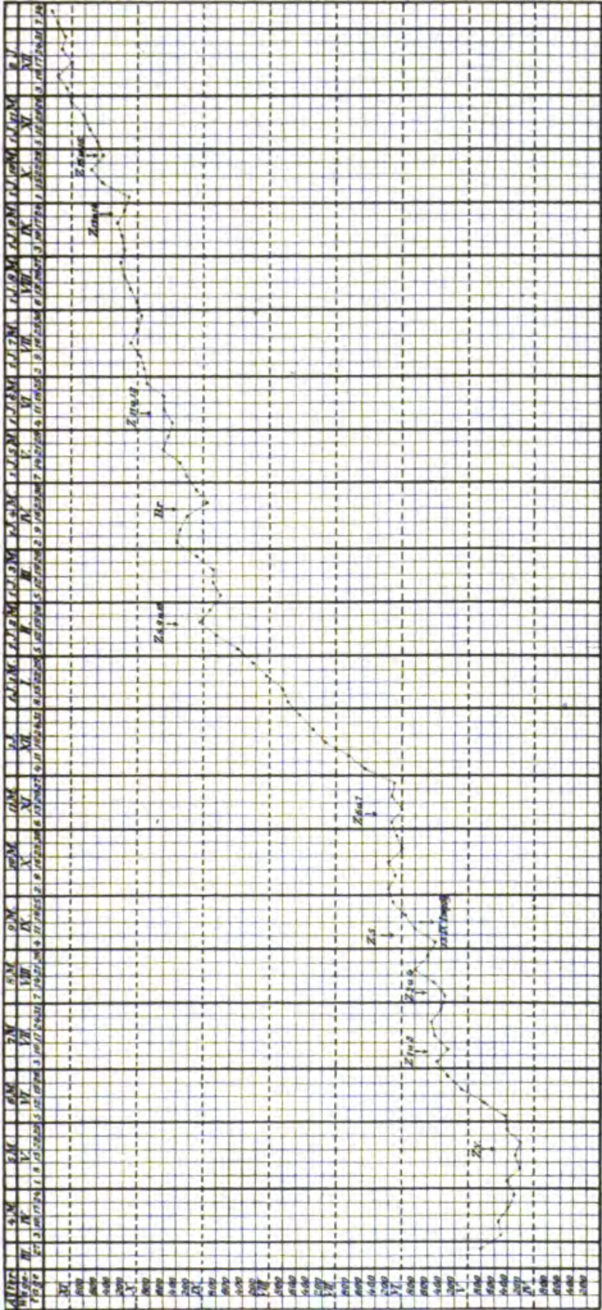
unter, ebenso die Anfangs Juli im 9. Lebensmonate durchgebrochenen ersten Zähne. der rechte und linke untere Schneidezahn.

Fall 4. August Kr. aus Halle a. S. (Jahrg. 1897, Nr. 15) geboren am 13. December 1896, aufgenommen im Alter von 3 Monaten am 1. März 1897. Derselbe, ein mässig kräftig entwickelter Knabe, war als das erste Kind seiner 23jährigen Mutter von derselben bis zu seiner Aufnahme gestillt worden und hatte nebenbei auch schon Kuhmilch aus der Flasche mit erhalten.

Die Curve dieses Kindes, welche die allwöchentlichen Gewichtszunahmen desselben in den beiden ersten Lebensjahren registrirt, weist anfangs einen nicht unbeträchtlichen Rückgang des Körpergewichtes auf, welcher einmal durch ein in dieser Zeit aufgetretenes, über den ganzen Körper ausgebreitetes, nässendes, das Allgemeinbefinden des Kindes stark alterirendes Eczem veranlasst war und gleichzeitig als eine Folge der plötzlichen Gewöhnung an den ausschliesslichen künstlichen Ernährungsmodus und die gegen früher veränderte, dem Kinde völlig fremde Umgebung aufzufassen ist. In dieser Zeit wechselten Diarrhöen, Erbrechen und Verstopfung mit einander ab, das Kind nahm nur wenig Nahrung zu sich und war sehr unruhig. Von Mitte Mai, dem 5. Monat ab wurde die Kuhmilchernährung combinirt mit Nährzwiebacksfütterung, bei welcher Kost das Kind sich merklich erholte und an Gewicht gut zunahm. Für die in den Monaten Juli bis November aufgetretenen Gewichtsschwankungen können bei dem Mangel sonstiger nachweisbarer gesundheitlicher Störungen nur die durchbrechenden Zähne, deren Reihenfolge noch ein besonderes Schema veranschaulicht, verantwortlich gemacht werden, insofern jedesmal zu dieser Zeit die Nahrungsaufnahme eine nur mangelhafte war und das Kind viel schrie und sehr unruhig war. Die am 13. September ausgeführte erfolgreiche Schutzpockenimpfung war ohne Einfluss auf den Gang der Curve. Von Ende November ab beginnt plötzlich eine Periode starker Gewichtszunahme, die bis Ende Februar, wo wieder eine Anzahl Zähne erscheinen, anhält; von da ab er

Curve 4.

August Krafziek aus Halle a. d. S.



R.									L.
	9. 1J.2M	14. [illegible]	5. 9M	3. 8M	4. 8M	6. 11M	13. [illegible]	10. 1J.2M	
	12. 1J.6M	[illegible]	7. 11M	2. 7M	1. 7M	8. 1J.2M	[illegible]	11. 1J.6M	

folgt die Körpergewichtszunahme in geringerem Masse als bisher, doch ziemlich gleichmässig.

Das Kind hat im Verlaufe seiner beiden ersten Lebensjahre sein Körpergewicht von 4800 g auf 11200 g gebracht und war nur von geringfügigen Erkrankungen (Bronchitis Mitte April 1898) in dieser Zeit heimgesucht worden. Seine körperliche Entwickelung hat ganz befriedigende Fortschritte gemacht, die grosse Fontanelle ist vollkommen zum Verschluss gekommen, Körpermuskulatur und Knochen sind gut und kräftig gebildet und das Aussehen des Kindes ist als ein vortreffliches zu bezeichnen.

Fall 5. Alois H. aus Jena (Jahrg. 1897, Nr. 48), geboren am 14. Januar 1897, wird im Alter von 6 Monaten am 21. Juli 1897 aufgenommen. Derselbe, ein mässig entwickelter zarter Knabe, ist von seiner Mutter nur einige Wochen gestillt und danach künstlich mit Kuhmilch, Semmel etc. ernährt worden. Sofort nach seiner Aufnahme erhält das Kind Kuhmilch und Nährzwieback als Nahrung.

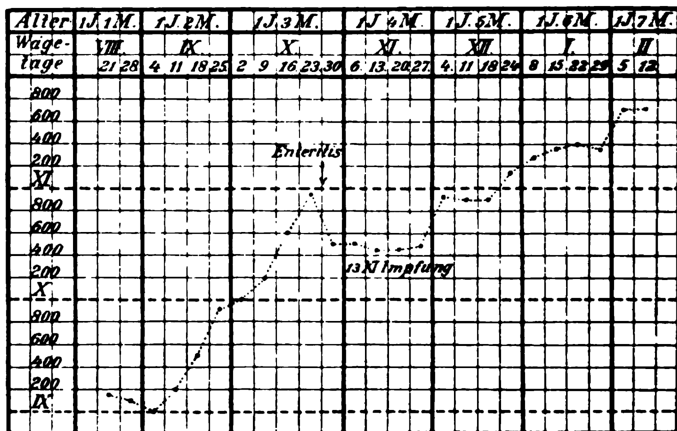
Die in einem Zeitraume von $1^1/_2$ Jahren gewonnene Gewichtscurve weist für die ersten 5 Monate des Aufenthaltes in der Anstalt nicht unerhebliche Schwankungen auf, woran ebenfalls, wie in dem vorhergehenden Falle, nur den ziemlich schnell auf einander folgenden Zahndurchbrüchen die Schuld beizumessen sein dürfte. In den Monaten December bis Februar steigt die Curve ziemlich steil an, um von da ab mit mehr oder weniger starken Schwankungen nur allmälig bis zum September zuzunehmen. Eine Mitte September plötzlich einsetzende starke capilläre Bronchitis mit häufigem Erbrechen bewirkte eine beträchtlichere Gewichtsabnahme, welche sich aber nach Beseitigung des Leidens sehr bald wieder ausgleicht, um nur noch einmal Anfangs December infolge erneuter Zahndurchbrüche aufzutreten.

Das Anfangsgewicht dieses Kindes von 6750 g erfuhr in den $1^1/_2$ Jahren eine Steigerung auf 11000 g. Das allgemeine Aussehen des Kleinen ist ebenfalls als ein durchaus befriedigendes zu bezeichnen.

Fall 6. Paul Sch. aus Halle a. S. (Jahrg. 1897, Nr. 55), geboren als das zweite Kind seiner 28jährigen Mutter am 16. Juli 1896, wird 1 Jahr alt am 25. Juli 1897 aufgenommen und ist ein gesunder, kräftig entwickelter Knabe.

Curve 6.

Paul Schütz aus Halle a. d. Saale.



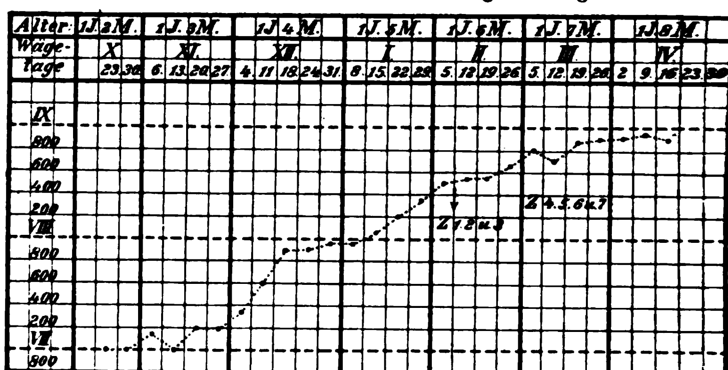
Curve 5. Alois Hermann aus Jena.

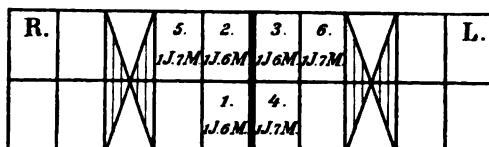
Die in den Monaten September und October ziemlich steil ansteigende Curve erfährt infolge eines Ende October einsetzenden Darmcatarrhes einen nicht unbedeutenden Abfall und hält sich dann während des ganzen Monats November, zu einer Zeit, in welcher die Schutzpockenimpfung zum ersten Male mit Erfolg an ihm vorgenommen wurde (13. November), auf einer Höhe, um vom December ab wieder stetig und allmälig weiter anzusteigen.

Fall 7. Martha G. aus Magdeburg (Jahrg. 1897, Nr. 60), geboren am 18. August 1896, wird im Alter von 1 Jahr 1 Monat am 23. September 1897 aufgenommen, besitzt noch keinen Zahn und ist ein zierliches, mässig kräftig genährtes Kind mit geringem Fettpolster und schlaffer Muskulatur. Es erhielt sofort nach seiner Aufnahme als Nahrung Milch und Nährzwieback. Die Curve dieses Kindes steigt, da dasselbe in der ganzen Wägezeit von Erkrankungen völlig verschont geblieben, ohne erheblichere Schwankungen anfangs etwas steiler, von Mitte December ab, wo das Kind zu laufen beginnt, weniger steil an; die in den Monaten Februar und März durchbrechenden Zähne üben in diesem Falle auf den Gang der Curve keinen so besonderen, herabdrückenden Einfluss aus.

Curve 7.

Martha Gartetzka aus Magdeburg.

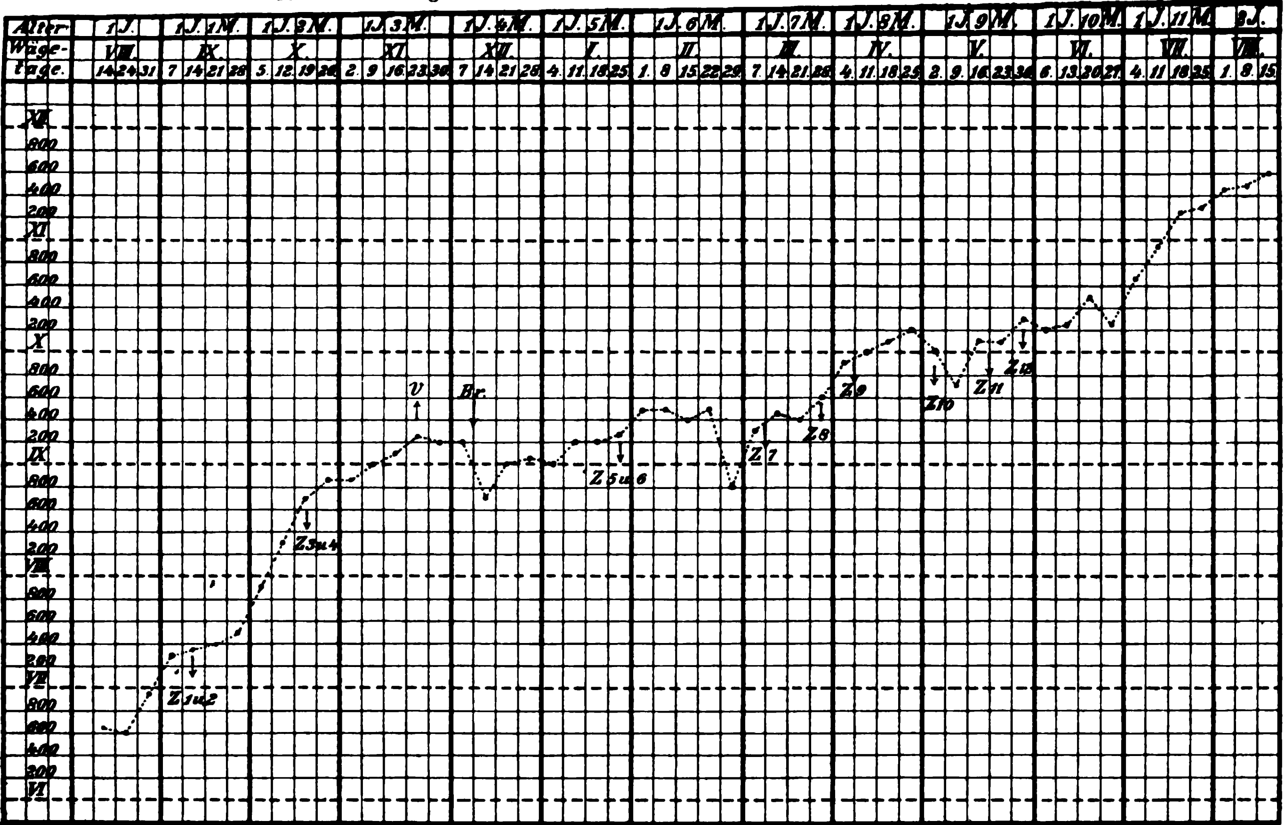




Fall 8. August A. aus Döbernitz bei Delitzsch (Jahrg. 1895, Nr. 21), geboren am 29. August 1894, aufgenommen am 28. März 1895 im Alter von 7 Monaten als ein gut genährter Zwillingsknabe, welcher von seiner Mutter bis zur Aufnahme gestillt worden war, daneben aber auch schon Milch aus der Flasche und Griesbrei und Semmel erhalten hatte. Kein Zahn, grosse Fontanelle noch sehr weit offen. Am 4. Mai wurde er zum ersten Male mit Erfolg geimpft. Im Juli erkrankte er an den Masern, von welchen er sich jedoch sehr schnell wieder erholte.

Ueberblickt man dieses das ganze 2. Lebensjahr des Kindes repräsentirende Curvenbild in toto, so ist ein continuirliches Ansteigen der Curve zu constatiren.

Curve 8. August Abraham aus Döbernitz bei Delitzsch.



welches von Zeit zu Zeit mehr oder weniger stark beeinflusst wird, einmal durch vorübergehende leichtere Erkrankungen, wie durch die Varicellen im November und eine Bronchitis Anfangs December, und dann durch die von Ende Januar ab ziemlich kurz auf einander erfolgenden Zahndurchbrüche.

Im Verlaufe des ganzen Jahres erfuhr das Anfangsgewicht von 6650 g eine Steigerung auf 11 600 g. Das Aussehen des Kindes ist als ein geradezu blühendes

R.	11. 1J.10M	X	6. 1J.6M	3. 1J.2M	4. 1J.3M	5. 1J.6M	X	8. 1J.8M	L.
	12. 1J.10M	X	9. 1J.8M	2. 1J.1M	1. 1J.1M	7. 1J.8M	X	10. 1J.9M	

zu bezeichnen; die grosse Fontanelle ist vollkommen zum Verschluss gekommen, die Muskulatur an Rumpf und Extremitäten ist straff ausgebildet, und das Knochensystem ist gefestigt.

Die genaueren Angaben über die Reihenfolge der durchgebrochenen Zähne sind in dem nebenstehenden Schema verzeichnet.

Soviel über die einzelnen Fälle.

Im Anschluss hieran mögen erst noch einige Bemerkungen über den Ernährungsmodus der Kinder in den beiden ersten Lebensjahren, wie sich derselbe im Laufe der Jahre uns als zweckmässig erwiesen, und bezüglich der allgemeinen Ernährung und Gewichtszunahme vollauf befriedigt hat, hier Platz finden. Wie bereits schon oben erwähnt, ist derselbe für die sämmtlichen Kinder dieser Altersstufen gleichmässig der künstliche mit Kuhmilch in verdünntem Zustande. Die dazu nöthige Milchmenge wird von zwei eigens nur zu diesem Zwecke beschafften und dazu sorgsam gefütterten Kühen gewonnen, welche in einem abseits von der Anstalt eingerichteten Stalle untergebracht sind. Als Verdünnungsmittel benutzen wir schwache Abkochungen von Quäker-Oats oder Eichelkaffee.

Vom 6. Lebensmonat ab, zu einer Zeit, in welcher das Kind zur Förderung seiner Knochen- und Muskelbildung einer etwas ausgiebigeren Ernährung bedarf, im Nothfalle auch schon etwas früher (4.—5. Monat), wird dann die bis dahin ausschliessliche Milchnahrung, infolge der Armuth der Milch an organisch gebundenem Phosphor und an Eisen combinirt mit Nährzwiebacksfütterung. Wir haben dazu die verschiedensten Zwiebacksorten verwandt. Die besten Dienste aber hat uns immer wieder der bekannte Opel'sche Nährzwieback geleistet, ein rationelles Gebäck, das mit grosser Sorgfalt und Exactheit aus Weizenmehl, condensirter Schweizermilch, Nährsalzen (Phosphaten) und Malzhefe hergestellt ist und gut durchgebacken, Stärkemehl und Dextrin in einer gut löslichen und assimilirbaren Form enthält und eine geeignete und den Kindern willkommene Nahrung darstellt. Monatelang habe ich denselben den Kindern mit dem Löffel, täglich

2—3 Stück mit Milch oder Bouillon aufgebrüht, als Zwiebackssuppe verabreichen lassen, ohne dass sich durch den fortgesetzten Gebrauch ernstere Verdauungsbeschwerden oder eine Indiosynkrasie und Intoleranz gegen denselben eingestellt hätte. Wir haben bei diesem Ernährungsmodus keinen Fall von Rachitis auftreten, wohl aber bei rachitisch mehr oder weniger stark veranlagten Kindern eine entschiedene Wendung zum Besseren eintreten sehen.

Nach dem 1. Lebensjahre wird allmälig, wenn der Zustand der Verdauungsorgane der Kinder es gestattet, übergegangen zur Ernährung mit Fleischsuppen, Fleisch, Gemüse etc., zur gemischten Ernährung.

Was nun die oben angeführten Curven im Allgemeinen angeht, so finden wir durch sie zunächst wieder die allgemein bekannte Thatsache bestätigt, dass das Körpergewicht bei Flaschenkindern in den beiden ersten Lebensjahren selten gleichmässig das ganze Jahr hindurch zunimmt, sondern dass dasselbe je nach dem Zustande der Verdauungsorgane des Kindes und der Ausnutzung der Nahrung die mannigfachsten Störungen erleidet und nicht unbedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Nicht ohne Einfluss auf die Zunahme ist in einigen Fällen, um dies vorweg zu nehmen, der Durchbruch des Milchgebisses, insofern dem Erscheinen eines Zahnes eine Gewichtsabnahme häufig vorausgeht und bei gehäuften, schnell aufeinander folgenden Zahndurchbrüchen die Gewichtscurve ziemlich beträchtliche Schwankungen aufweist, und nicht in der Weise ansteigt wie zuvor und wie nachher. Es soll mit dieser meiner Beobachtung keineswegs dem alten Märchen von den Dentitionskrankheiten zu einem Rechte wieder verholfen werden. Denn in keinem von nahezu 200 in dieser Altersperiode in der Anstalt beobachteten Fällen hatte ich die geringste Veranlassung bei etwaigen zufällig in der Zeit der Dentition auftretenden Erkrankungen einen causalen Zusammenhang mit der Dentition anzunehmen. Nur in den Fällen, in denen bei dem vollständigen Fehlen einer sonstigen nachweisbaren Erkrankung eine Gewichtsreduction erfolgt, ist man berechtigt, dieselbe auf Rechnung des Zahndurchbruches zu setzen, um so mehr als einerseits das meist treffliche Befinden der Kinder zwischen den einzelnen Dentitionsperioden und der plötzliche Eintritt des Gewichtsrückganges am Beginne der Dentition, und der ebenso plötzliche Ausgleich nach dem Durchbruch des Zahnes, doch sehr auffallende Erscheinungen sind; und andrerseits die Kinder in dieser Zeit, wenn auch nicht immer, so doch relativ häufig nur wenig Nahrung zu sich nehmen, in ihrem Allgemeinbefinden mehr oder weniger stark gestört, verdriesslich und leicht zum Weinen geneigt, und besonders des Nachts sehr unruhig sind. Infolge dessen glaube ich mich auch nach meinen in dieser Beziehung gerade sehr sorgfältigen Beobachtungen zu dem Schlusse für be-

rechtigt zu halten, dass die Gewichtszunahme in den beiden ersten Lebensjahren bei Flaschenkindern nicht unwesentlich auch von dem physiologischen Process der Dentition beeinflusst werden kann.

Einen ganz wesentlichen Einfluss auf die Zunahme des Körpergewichts üben aber, und dabei stütze ich mich auf meine im Laufe der Jahre gesammelten Erfahrungen, alle Erkrankungen des Verdauungstractus aus, welche die wichtigsten Krankheitsformen in dem ersten Lebensjahre ausmachen. Schon jede Dyspepsie bedingt je nach ihrem Grade und ihrer Dauer eine geringere oder grössere Störung in der Zunahme; in gleicher Weise beeinflussen auch die verschiedensten Formen des Darmcatarrhes das Körpergewicht, Beobachtungen, wie sie von anderer Seite des öfteren schon mitgetheilt sind. Denselben schädigenden Einfluss auf die Gewichtszunahme üben aber dann vor allen Dingen alle fieberhaften Krankheiten je nach ihrer Dauer und Intensität, wie Pneumonie, Pleuritis, Masern etc., sowie auch chronische und constitutionelle Erkrankungen, besonders die Rachitis, aus, insofern dabei der Eintritt derselben durch das Stationärbleiben der Curve schon einige Wochen zuvor gleichsam signalisirt wird, und dann mit dem nachweisbaren Eintritt ein nicht unbedeutendes Absinken der betreffenden Curve sich geltend macht. Nach Ablauf der Krankheit erfolgt dann in der Folgezeit wieder eine rapidere Gewichtssteigerung als vor der Erkrankung, als Compensation des durch dieselbe erlittenen Verlustes an Gewicht.

Was nun schliesslich noch das Verhältniss der Gewichtszunahme im zweiten Lebensjahre gegenüber der im ersten anlangt, so ist dieselbe im zweiten Lebensjahre nicht so rege wie im ersten. Bei der Durchmusterung meiner zahlreichen Gewichtscurven 2jähriger Kinder habe ich sehr häufig die von Schmid-Monnard (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. XL) gemachten Beobachtungen bestätigt gefunden, dass sich nämlich in diesem Lebensalter unter durchschnittlich gesunden Verhältnissen bei der Zunahme, besonders bei Knaben schon eine Andeutung der für die späteren Lebensjahre (2—20 Jahre) charakteristischen regelmässigen Perioden verschieden starker Intensität entsprechend der Jahreszeit mit all ihren Schwankungen von Witterung, von Krankheit, von Stoffwechsel, findet, insofern als sich im Februar bis mit Mai eine kurze Periode geringerer Gewichtszunahme abzuheben beginnt, gegenüber einer Periode stärkerer Zunahme im Juni bis mit Januar.

Literarische Anzeigen.

Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende von Dr. Eduard Henoch, Geh. Medicinalrath, Professor an der Univ. und emer. Director der Klinik und Poliklinik für Kinderkrankheiten im Königl. Charité-Krankenhause in Berlin. Zehnte Auflage. Berlin 1899. Verlag von August Hirschwald.

Zur gleichen Zeit, wo mein eigenes Lehrbuch der Kinderkrankheiten in der 6. Auflage die Presse verlassen hat, erscheint Henoch's Buch der Vorlesungen über Kinderkrankheiten in der 10. Auflage. Neidlos, weil selbst von Erfolg getragen, kann ich berichten, was der Autor in der Vorrede erzählt, dass mehr als 20000 Exemplare, abgesehen von den Uebersetzungen in fremde Sprachen von diesem vortrefflichen Buche in die Welt gegangen sind. — Was soll bei diesem grandiosen Erfolge noch des Weiteren über den Werth desselben geäussert werden? Die deutsche Nation kann sich dessen rühmen, dass ein derartiges weit über die Grenzen des Vaterlandes wirkendes Buch aus der Feder eines ihrer Gelehrten stammt, und wir, die wir den Entwickelungsgang des pädiatrischen Faches verfolgt haben, erfreuen uns heute noch, wie beim ersten Erscheinen des Werkes, der Lebendigkeit und der treuen Wahrheit, die aus demselben spricht und dem Leser zum Führer am Krankenbette wird. — Möge es dem Verf. vergönnt sein, noch lange in der gleichen geistigen und, wie man wohl vermuthen darf, auch körperlichen Frische mit seinen reichen Erfahrungen zu belehren. Baginsky.

Hygiène de l'allaitement. Par le Docteur Henry de Rothschild. Paris. Masson & Co. 196 S.

Der Autor ist, was sich aus seiner Lebensstellung wohl begreifen lässt, aus einer Liebe zur Sache, und aus dem Empfinden der „Noblesse oblige" einer der fleissigsten, aber auch einer der sachverständigsten Arbeiter auf dem Gebiete der Säuglingspflege. Seinen früheren zahlreichen Publicationen reiht derselbe jetzt die kleine vorliegende Schrift an, die der Belehrung der Mütter über die Säuglingsernährung dienen soll. — Dieselbe enthält in geschickter, von zahlreichen Abbildungen begleiteter Anordnung alles Wissenswerthe über die natürliche und künstliche Ernährung des Kindes. Besonderes Augenmerk ist auf die Ernährung mit sterilisirter Milch gerichtet und bemerkenswerth, dass der Autor selbst sterile Milch, dem Bedürfniss der Praxis angepasst, in grossen und auch in kleinsten Portionen mit einem Gehalt von 1000 bis 50 g dem Publikum zugänglich macht. Das Schriftchen enthält überdies lehrreiche Vorschriften über die Entwöhnung und die Ernährung älterer Kinder, endlich auch über die wichtigsten Digestionsstörungen. — Dasselbe wird sicherlich gern gelesen und nutzbringend sein, und in den Erfolgen dem Autor die Mühe lohnen. Baginsky.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von Dr. Carl Gerhardt, Professor der Medicin und Geh. Med.-Rath in Berlin. Neu bearbeitet von Dr. Otto Seifert, Professor an der Universität Würzburg. 5. verbesserte und vermehrte Auflage. 2 Bände mit 42 Abbildungen im Text, 1897 und 1899. Tübingen. H. Laupp'sche Buchhandlung. Preis: I. Bd. 8 Mark, II. Bd. 10 Mark.

Seifert hat das früher wohl viel gelesene, aber unter dem Einfluss neuer literarischer Erscheinungen inzwischen nahezu verschollene Gerhardt'sche Lehrbuch der Kinderkrankheiten wieder der Vergessenheit entzogen und in neuer Bearbeitung der medicinischen Welt zugängig gemacht. Gewiss mussten, wie der Autor im Vorwort selbst bemerkt, hierbei manche Capitel ergänzt, viele einer vollständigen Umarbeitung unterzogen werden. Die Aufgabe, das Buch unter pietätvoller Beibehaltung seines Grundcharakters zu modernisiren, hat Seifert in geschickter Weise gelöst; man findet die zahlreichen, letztjährigen Publicationen, mit Einschluss auch der jüngsten pädiatrischen Literatur, ausgiebig verwerthet, die seit 1881, dem Erscheinungsjahr der letzten Auflage des Gerhardt'schen Lehrbuches, gewonnenen klinischen Erfahrungen und die auch für die Kinderheilkunde belangreichen, neueren Forschungsergebnisse auf den Gebieten der Diagnostik und Bacteriologie, der Diätetik und medicamentösen Therapie gebührend berücksichtigt. — Das reiche Material ist in der Weise gegliedert, dass der 400 Seiten starke I. Band neben einem kurzen allgemeinen Theil (physiologische Vorbemerkungen, Krankheitsursachen, Krankenuntersuchung, therapeutische Vorbemerkungen, Kindersterblichkeit) die Krankheiten der Neugeborenen, Infectionskrankheiten und Erkrankungen der Circulationsorgane umfasst, während im II. Band auf 562 Seiten die Affectionen der Athmungs-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, des Nervensystems, der Bewegungsorgane und die Hautkrankheiten besprochen werden. In der Eintheilung des Stoffes, bei Anordnung der verschiedenen Capitel und Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder scheint dem Verf. an manchen Stellen das bekannte Baginsky'sche Lehrbuch der Kinderkrankheiten als Vorbild gedient zu haben. Hirschel (Berlin).

Ueber Urotropin in der Kinderpraxis. Therapie der Gegenwart. Von Prof. O. Heubner in Berlin. Februar 1899. S. A.

Verf. berichtet über die Verwendung des von Nicolaier im Jahre 1895 empfohlenen Urotropins bei infectiösen Erkrankungen der Harnblase. In einem Fall, in welchem die Reaction des Urins sauer war, versagte dasselbe vollständig. In den 4 übrigen Fällen, von denen 2 aus der Privatpraxis und 2 aus der Klinik waren, zeigt Heubner sich durch die Erfolge mit der Urotropinbehandlung zufriedengestellt. Er räth, es nur in solchen Fällen zu geben, bei denen die Reaction des frisch gelassenen Urins alkalisch oder neutral ist. Er gibt es in Dosen von 0,25—0,4 3—4mal täglich, ohne dass er bei länger fortgesetztem Gebrauch eine schädliche Wirkung auf Verdauung und Nervensystem beobachten konnte. Er räth schliesslich, wenn nach Urotropin sich eine Besserung zeigt, das Mittel noch 3 Wochen weiter gebrauchen zu lassen. Tritt dann wieder eine Verschlechterung ein, so muss es die doppelte Zeit benutzt werden, ehe man durch Fortlassen des Mittels die Probe machen darf, ob die gute Wirkung anhält.

Paul Richter.

XII.

Ueber einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufenden Missbildungen des Colon.

Von

Prof. **Luigi Concetti**, a. ö. Prof. der Kinderheilkunde und Director der pädiatrischen Klinik bei der k. Universität zu Rom.

Mit einer farbigen Tafel und 9 Abbildungen.

Es ist wohl bekannt, wie häufig bei Kindern, hauptsächlich in den ersten Lebensmonaten, eine mehr oder weniger langwierige und trotz aller üblichen hygienischen und therapeutischen Massnahmen sehr hartnäckige Verstopfung beobachtet wird.

Dieselbe kann von zahlreichen, verschiedenen Momenten hervorgerufen werden, von denen ich hier nenne: ungenügende Nahrung, gewisse diätetische Methoden (Kuhmilch, Mehlspeisen), gewisse Arzneimittel (Opiumpräparate, Gerbsäurepräparate, Kalk, Wismuth-, Eisen-Präparate), manche functionelle Veränderungen der Leber nebst Acholie, verminderte Leistungsfähigkeit des Nervensystems (allgemeine Nervenerkrankung, Meningitis, Meningismus), u. s. w. [1]).

Sehr oft wird aber die Verstopfung von besonderen anatomischen Verhältnissen des Darmes, und namentlich des Dickdarmes, verursacht; dieselben sind zuweilen sehr wenig ausgeprägt und können im Laufe von Monaten, resp. Jahren vollständig verschwinden. Es gibt aber Fälle, bei denen solche

---

[1]) Icard, S., L'alimentation des nouveau-nès. Paris 1894.

Grancher, Marfan et Comby, Traité des maladies de l'enfance. Tom. I et II. Paris 1897.

Marfan. De la constipation des nourrissons et en particulier de la constipation d'origine congénitale. Rev. mens. des maladies de l'enfance 1895, Avril, S. 153.

Derselbe, Traité de l'allaitément et de l'alimentation du premier âge. Paris 1899.

Mauchamp, L'allaitément artificiel des nourrissons par le lait sterilisé. Paris 1899.

anatomische Veränderungen so bedeutend sind, dass sie die Verstopfung ununterbrochen unterhalten, und ausserdem bilden sie die fortgesetzte Ursache von intercurrenten Krankheiten, welche einen verschieden ominösen Charakter annehmen (Colitis, Kachexie) bis zum Exitus, welcher gewöhnlich nicht lange hinausgeschoben wird. Es handelt sich um angeborene Missbildungen des Darmtractus, welche sich bald auf dessen Richtung, bald auf dessen Länge und Lumenweite beziehen.

Ich beabsichtige nicht, in dieser Mittheilung mich mit den mehr oder weniger vollständigen Darmverschlüssen, mit den primären oder secundären angeborenen (Missbildungen, Defecte eines verschieden langen Darmabschnittes, Atresia ani, aus fötalen Enteritiden hervorgehende Darmverengerungen mit oder ohne Bildung von verschliessenden fibrinösen Concretionen [1]), oder erworbenen (Brüche, Volvulus, Geschwülste der Darmwandung, Fäcalienanhäufung etc.) Atresien zu beschäftigen. Es ist selbstverständlich und ganz natürlich, dass diese Atresien die Ausleerung des Darminhalts bedeutend und sogar absolut verringern. Solche Vorkommnisse sind übrigens gar nicht so selten, um dieselben als Gegenstand specieller Untersuchungen aufzunehmen.

Nicht ohne Interesse sind aber diejenigen Fälle, bei welchen ohne irgend eine mechanische Hemmung in der Weitertreibung des Darminhalts eine Verstopfung, welche zuweilen gar nicht zu beseitigen und mittelbare oder unmittelbare Todesursache ist, sich geltend macht.

Vor 2 Jahren hatte ich die Gelegenheit, in meiner Klinik einen dieser Fälle zu beobachten; derselbe erwies sich als einer der ungewöhnlich seltensten und schwersten Fälle dieser Art; er stellt in der Gruppe dieser Abnormitäten eine der wichtigsten typischen Formen, eine der höheren Stufen der fortschreitenden Scala dieser Krankheit dar. Diesen Fall konnte ich sorgfältig beobachten, so dass ich eine genügende Erklärung der im Leben aufgezeichneten Symptome, sowie des sie verursachenden anatomischen Zustandes feststellen konnte.

In den letzten Tagen wurde ferner ein Kind aufgenommen, dessen Anamnese und dessen Symptomatologie sich so gestalten, dass ich behaupten

---

[1]) Longuet, Contribution à l'étude des concretions muqueuses membraniformes. — Receuil des Mémoires de médecine, Chir. et de Pharmacie milit. IIIème Série, S. 467—476.

Berti, Zaffo fibrinoso-epiteliale del retto in una bambina. Soc. med.-chir. di Bologna, 22 dic. 1896.

Ulmann, Entleerung von Schleimconcretionen bei einem Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 37.

muss, dass es sich (wenigstens nach den klinischen Symptomen) um eine der vorhin angegebenen angeborenen Dickdarmmissbildungen handelt.

Demgemäss meine ich, dass es ein gewisses Interesse hat, diese beiden Fälle ausführlich mitzutheilen (namentlich gilt dies für den ersten), und sie danach mit einigen anderen ähnlichen Fällen aus der Literatur, sowie mit den gleichwerthigen Zuständen, welche nicht so schwere und leichter verständliche abnorme Beschaffenheit des Darmtractus darboten, zu vergleichen.

Fall 1.

Cleofe Ciccolini, ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen wurde mir zur Aufnahme in meiner Klinik seitens meines hochgeschätzten Collegen und Freundes Prof. Gaetano Mazzoni überwiesen. Schon in seinen ersten Lebenstagen zeigte das Kind die zwei folgenden wichtigen Erscheinungen: enormen Bauchumfang und hartnäckige Verstopfung. Aus der Anamnese finden wir, ausser dem hohen Alter des Vaters, keinen Anhaltspunkt.

Das Kind wurde ganz normal geboren; am 2. Lebenstage, 10—12 Stunden nach der an diesem Tage selbst begonnenen Stillung, schwoll der Bauch rasch an, gerade als ob es sich um Meteorismus handelte. Diese Anschwellung blieb andauernd unverändert. Blos am 4. Lebenstage, nach wiederholter Verabreichung von Abführmitteln und Klystieren, welche letztere im grössten Theile zurückbehalten wurden, leerte sich das Meconium aus. Die Stillung wurde stets von der Mutter besorgt; das Kind entwöhnte sich mit dem Ende des 1. Jahres der Muttermilch. Trotzdem der Meteorismus und die Verstopfung ganz unverändert fortdauerten, entwickelte sich das Kind in ganz zufriedener Weise sowohl in körperlicher als in psychischer Beziehung.

Dentition normal und rechtzeitig. Das Kind wurde dann meistens mit Suppen, Brod, Gemüsen, Obst und wenig Fleisch ernährt.

Die von der Geburt des Kindes an bis zu unserer Untersuchung hervorragenden Erscheinungen waren folgende:

1. Ungeheuer grosser Bauchumfang, so dass man den Eindruck erhielt, als ob es sich um einen Ascites handelte; ausser Luft konnten andere Aerzte, die das Kind vorher in Behandlung gehabt hatten, nie Flüssigkeitsinhalt nachweisen. Blos einmal, nachdem wiederholt Abführmittel verabreicht worden waren, stellte sich ein copiöser, mehrere Tage sich hinausziehende Durchfall nebst imponirender Luftentweichung ein; nach dieser Diarrhöe verringerte sich der Bauchumfang bedeutend, doch erreichte derselbe nach einigen Tagen das frühere Mass wieder.

2. Hartnäckige Verstopfung: die Darmausleerungen blieben 5—6 Tage und zuweilen sogar 15—16 Tage aus. Die Verstopfung blieb stets unverändert, trotzdem die energischsten Abführmittel und die verschiedensten, zurückgehaltenen Klystiere verabreicht wurden. Die seltenen Stuhlgänge wurden immer mit Mühe und Schmerzen befördert: es kamen zu Tage sehr harte Fäcesknoten, deren Durchmesser gleich dem des Grossfingers eines Erwachsenen war; dieselben waren gewöhnlich von stinkendem Geruch, bald von einer Schleimschicht bedeckt, bald mit Blut vermischt. Doch bewährte sich ziemlich gut der allgemeine Ernährungszustand; das Kind war lebhaft, intelligent, es fehlte ihm der Appetit nicht; der Schlaf war gut. Nur wenn die Verstopfungsperiode sich über 8—10 Tage hinaus

erstreckte, wurde das Kind traurig, unruhig, gleichzeitig nahm der Bauchumfang noch zu, das Kind war schläfrig und klagte über Kopfschmerzen. Nach stattgefundenem Stuhlgang erloschen diese Erscheinungen.

Die in verschiedenen Beobachtungsperioden vorgenommenen Messungen ergaben folgende Werthe: Kreisumfang am Nabelnarbenniveau, 57—65 cm; Kreisumfang 10 cm, über der Nabelnarbe gemessen, 58—69 cm; die Linea xiphopubica mass 25,5—29 cm; die Linea xiphoumbilicalis mass 16—18 cm; Brustumfang: 48—50 cm.

Die Bauchoberfläche zeigte Vorsprünge und Einsenkungen, welche den unterliegenden, sich träge bewegenden Darmschlingen entsprachen. Es kam sogar vor, dass eine Darmschlinge so sehr hervorragte, dass man dieselbe mit der Hand umfassen und messen konnte, bis zu 12—14 cm Umfang; davon die Dicke der Bauchwände abziehend, wurde der Kreisumfang der angeschwollenen Darmschlinge auf 22—25 cm berechnet. Solche Darmschlingen konnten bald linksseitig in Längsrichtung, bald über dem Nabel in Querrichtung beobachtet werden; manchmal lagen sie in schräger Richtung, von der linken hypochondrialen Gegend sich nach der Symphyse oder nach der rechten Leistengegend hinabziehend. Durch Massage machten sich die Darmschlingen deutlicher; die Peristaltik war gleichzeitig kräftiger.

Fig. 1.



Photographische Abbildung des Kindes.

Die hier nächststehende Abbildung (Fig. 1) stellt das Kind nach einem reichlichen Stuhlgang dar: Leibumfang wesentlich verringert. Eine durch den After eingeführte, grosse elastische Sonde konnte ohne Schwierigkeit bis 30—35 cm hinauf geleitet werden: es bestanden weder Hindernisse noch Stenosen; zuweilen wurden durch die Sondirung stinkende Gase herausbefördert. Im Uebrigen ergab sich aus der Untersuchung keine andere Abnormität: nur zeigte die Harnanalyse eine mehr oder weniger bedeutende Menge von Indican, namentlich als die Koprostase länger andauerte.

Nach diesem Befunde machte die Diagnose keine grossen Schwierigkeiten. Im letzten Darmabschnitte fand sich also ein Hinderniss, welches das Weiterschreiten der Fäces hemmte. Dass es sich nicht um eine Stenose handelte, dafür sprachen die ungestörte, leichte Einführung der Sonde und der Umfang der Fäcesknoten; desto weniger konnte man an eine relative Stenose, an starke Darmschlingeneinbiegungen denken, nämlich desswegen, weil solche Ursachen zu geringfügig gewesen wären, um die enorme Dickdarmerweiterung, die so hartnäckige Verstopfung zu erklären. Andrerseits waren aber die peristaltischen Dickdarmbewegungen durch die Bauchwände sehr deutlich zu erkennen, so dass es wirklich nicht begreiflich war, dass dieselben ein so geringes Hinderniss nicht zu bewältigen vermochten; diese Thatsache stellte den Nachweis dar, dass das Hinderniss im letzten Dickdarmabschnitte vorhanden war. Ferner hätte irgend eine Stenose den imponirenden Meteorismus nicht so rasch hervorbringen können, und doch stellte sich derselbe schon am

2. Lebenstage, wenige Stunden nach der ersten Nahrungsaufnahme ein. Man sollte folglich annehmen, dass es sich um eine angeborene Erweiterung des letzten Darmabschnittes handelte, welche letztere eine unbewegliche, starre Tasche bildete, die gerade desswegen die weitere Beförderung des Inhalts hinderte. Durch diese Annahme erklärte sich in genügender Weise der stattfindende Vorgang: in dem dahin gelangten Darminhalt macht sich durch die bald einwirkenden Bacterien ein Fäulnissprocess mit Gasentwickelung geltend. Diese Gase konnten alsdann sehr leicht die rasche Erweiterung des von dem vermutheten, unbeweglichen Zustand zur Ectasie sehr geneigten Darmabschnittes bewirken. Selbstverständlich sollten auch die dahinter liegenden Theile an dieser Erweiterung theilnehmen und folglich zur Vergrösserung des Bauchumfangs beitragen. Wir stellten mit voller Sicherheit die Diagnose: angeborene Erweiterung des letzten Dickdarmabschnittes.

Das Kind wurde sodann hauptsächlich mit schwarzem Brod, gesottenem Gemüse, Obst (besonders eingetrockneten und frischen Feigen), eingemachten Pflaumen u. s. w. ernährt. Massage, Electricität und Priessnitz'sche Bauchcompressen wurden angewandt; jeden Tag oder alle 2 Tage wurde ein Klysma von einem Liter Wasser, in welchem NaCl, oder Seife gelöst war, verabreicht. Innerlich wurden abwechselnd Sennesblätter (Infusum), Rhabarber, Nux vomica oder Strychnin, und Ferrenosio verschrieben. Am günstigsten wirkten die frischen Feigen und der Ferrenosio, so dass während einer gewissen Zeit durch diese Mittel allein das Klysma seine Reizwirkung entfalten konnte, in der Weise, dass jeden Tag regelmässig der Stuhlgang erfolgte; doch folgten darauf Perioden, in welchen trotz dieser Mittel die Enteroklyse so gut wie ohne Wirkung blieb.

Das Kind lebte in solchen Verhältnissen bis Ende März 1898, als die Verstopfung und der Bauchumfang bedeutend zunahmen. Anorexie, Erbrechen und starke Abmagerung stellten sich ein; der Puls wurde klein und beschleunigt. Die Haut nahm eine wächserne, schmutziggraue Färbung an; Facies hippocratica war vorhanden. Der Verstopfung folgte eine Diarrhöe nach mit unwillkürlicher Ausleerung von flüssigen, stinkenden Fäcalien. In diesem Zustande trat Exitus ein.

Nach 24 Stunden schritt ich mit Hilfe meines I. Assistenten Dr. Valagussa zur Section, für welche ich besondere Erlaubniss erhalten hatte.

Nach Eröffnung des Bauches entwich aus diesem ein recht stinkendes Gas, und rasch darauf fielen die Bauchwände zusammen. Die Peritonealhöhle war von halbflüssigen Fäcalien besetzt; die umfangreichen Dickdarmschlingen füllten die ganze Bauchhöhle aus; Colon ascendens und transversum waren sehr erweitert, sie waren etwas nach unten und nach rechts verschoben; Colon descendens und S. romanum, viel umfangreicher als die ersteren, waren bis zur rechten Seite verschoben, füllten die ganze Höhle aus und deckten theilweise auch den aufsteigenden und den queren Dickdarmabschnitt. In zwei Punkten dieser Theile konnte man zwei dunkelbläuliche Flecken beobachten; im Centrum eines dieser letzteren, der Fossa iliaca sinistra entsprechend, fand sich ein ovales Loch, dessen Durchmesser 0,6—1 cm mass und aus welchem anhaltend halbflüssige Fäcalien herauskamen. Der ganze Dickdarm mit einem Theile des Dünndarms und mit dem grössten Theile des Mastdarms wurde entfernt. Thoraxhöhle und Schädelhöhle wurden nicht geöffnet. Einige Stücke aus der Leber und Milz sowie Venen wurden in Alkohol, in Müller'sche Flüssigkeit und in Formalin zum Zwecke mikroskopischer Untersuchungen eingebracht.

Fig. 2.



Photographische Abbildung des Darms.

Der Dickdarm enthielt circa 4000 ccm flüssiger, halbflüssiger und auch sehr harter, stark stinkender Fäcalien. Durch einen in der Längerichtung in der Nähe der Mesenterium insertion ausgeführten Schnitt öffneten wir den Darm, welcher folgende Masswerthe zeigte: Totallänge von Ileocöcalklappe bis zum Anfang des Mastdarm 102 cm; Kreisumfang des Blinddarms in der Nähe der Ileocöcalklappe 11 cm; idem des Colon ascendens 13—15 cm; des Colon transversum und des ersten Abschnittes des Colon descendens 15—16 cm; des unteren Theils des Colon descendens und des S. romanum, wo die Erweiterung am grössten war, 20—22 cm; Kreisumfang des Ileum 5,5 cm und des Mastdarms 5 cm. — Zum Vergleich stellte ich die Massberechnung eines von einem in demselben Alter sich befindenden Kinde abstammenden normalen Dickdarms und daraus erhielt ich: Totallänge von der Ileocöcalklappe bis zum Mastdarm 76 cm; Kreisumfang in den verschiedenen angegebenen Abschnitten des Blinddarms, des Dickdarms und des S. romanum 5,5—6,5 cm. — Colon ascendens, transversum und ein Theil des C. descendens waren sehr verdickt; der unterste Abschnitt, gerade wo die Erweiterung grösser war, zeigte sehr verdünnte Wandung. Weder im Dickdarm noch im Mastdarm konnte ich einen Verschluss oder irgendwie ein Hinderniss nachweisen. Unmittelbar nach dem Mastdarm zeigte der Dickdarm die grösste, sich auf 25—26 cm erstreckende Erweiterung; dieselbe hatte die Gestalt einer mit gut erhaltener, glatter, regelmässiger, nicht gefalteter Schleimhaut versehenen Tasche und war einem aus erweichtem Pergamentpapier gefertigten, dünnwandigen Sacke sehr ähnlich. Gerade hier in einem dem vorderen Theile entsprechenden Punkte, um 5—6 cm vom Mastdarm entfernt, fand sich der bläuliche Fleck vor: die Schleimhaut zeigte daselbst eine Gruppe von 8—10 mit unregelmässigen, zackigen Rändern versehenen Geschwüren; in der Mitte dieser letzteren sass das tiefgreifendere Geschwür, welches die Darmperforation hervorgerufen hatte. Dieses Geschwür war oval, der grösste Durchmesser (1 cm) entsprach der Längsrichtung des Darmes, der kleinste Durchmesser (quer) mass 0,6 cm, die Ränder waren glatt, scharf und verdünnt (s. Fig. 2 A).

Gegen den queren und aufsteigenden Abschnitt fortschreitend, waren die Darmwände all-

mälig dicker, förmlich hypertrophisch; die queren Falten der Schleimhaut, im Anfang unter einander ziemlich entfernt, erwiesen sich im weiteren Verlauf zahlreicher und dicht, sich berührend. In dieser Gegend war die Schleimhaut hyperämisch, mehr oder weniger injicirt; daselbst fanden sich zahlreiche, umfangreiche Geschwüre mit zackigen Rändern: die ganze Darmfläche stellte das Bild einer geographischen Karte mit dichten Inselgruppen dar, deren Form und Grösse sehr verschieden war. Die vorstehende, aus einer Photographie gewonnene Fig. 2 zeigt gerade diese Verhältnisse. Auf eine Strecke von 3—4 qcm, der vorderen Fläche des Colon transversum entsprechend, war die ganze Darmwandung dünner, bläulich und zeigte tiefere, umfangreichere Geschwüre, so dass die Vermuthung berechtigt war, es habe auch in diesem Punkte eine Perforation stattgefunden (Fig. 2B).

Mehrere Darmstücke brachte ich zum Zwecke nachträglicher mikroskopischer Untersuchungen in Alkohol absolutus, in Formalin, in Müller'sche Lösung und in eine 4proc. Kalium-bichromicum-Lösung. Die Stücke wurden alsdann in Paraffin eingebettet und mit Borcarmin und Hämatoxylin oder mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Um in richtiger Weise die Wichtigkeit der Ergebnisse meiner Untersuchungen hervorzuheben, erwähne ich, dass nach Beaunis-Bouchard die Dicke der Dickdarmwandung bei Erwachsenen höchstens 1,5 mm beträgt, und ferner, dass Prof. Mya in einigen aus normalem Colon von 1—2 Jahre alten Kindern gefertigten Präparaten als Durchschnitt Dickenwerthe von 1,2 mm fand.

Prof. Mya fand in einem ähnlichen von ihm beobachteten Falle, welchen ich weiter ausführlich mittheilen werde, dass im Ganzen die Wanddicke 2,695 mm breit ward. Prof. Mya rechnete auch die Dicke der einzelnen Darmschichten aus und kam zu folgenden Werthen:

Dicke der Schleimhaut	0,055 mm
„ „ Muscularis mucosae	0,220 „
„ des Bindegewebes der Submucosa	0,550 „ .
„ der Muscularis transversa	0,330 „
„ „ „ longitudinalis	0,035 „
„ „ Serosa	1,505 „

Im ersten Theile meiner Beschreibung werde ich den dem oberen, hypertrophischen Darmabschnitt angehörenden Befund beschreiben; alsdann werde ich mich mit den im unteren, erweiterten und dünnwändigen Abschnitt beobachteten Veränderungen beschäftigen. Folgende Beschreibung wird durch die, in der am Ende dieser Arbeit angebrachten Tafel, colorirten Abbildungen unterstützt: Fig. 1 stellt das Colon in seiner normalen Zusammensetzung dar; Reduction von 1 : 50. — Die Abbildungen (8 und 9) der verdünnten Wandung sind nach gleicher Reduction, die übrigen nach Reduction von 1 : 25 dargestellt.

In keiner Stelle des oberen, hypertrophischen Theils (Colon ascendens, transversum und erste Hälfte des C. descendens) war die Schleimhaut normal; keine Spur weder von Epithelien noch von Drüsenschläuchen war vorhanden; an einigen Stellen fand ich eine mehr oder weniger dichte Leukocytenanhäufung (Fig. 4, 5, 6). Das Uebrige bestand aus amorphem Detritus, welcher gar keinen Farbstoff aufnahm; die ganze Schleimhaut war über grossen Strecken in einen solchen Detritus umgewandelt, ohne je eine Spur von morphologischen, anatomischen Bestandtheilen (Fig. 2); an manchen Stellen fehlte sogar dieser Detritus und da lag ganz entblösst die Muscularis mucosae; ferner, wo die Geschwüre tiefer waren, verschwinden auch die untenliegenden Schichten (Muscularis mucosae, Bindegewebe der Submucosa, s. Fig. 6, 7).

An einigen Stellen der noch erhaltenen Mucosa — wenigstens in ihrem basalen Theile — konnte man mit Blut gefüllte Capillare nachweisen, welche, die Muscularis mucosae überschreitend, die erstere mehr oder weniger durchsetzen (Fig. 4, 5). Wo die Mucosa vorhanden war, schwankte ihre Dicke zwischen 0,04 mm und 0,513 mm; im Durchschnitt ergaben meine wiederholten Messungen die Dicke von 0,291 mm.

Die Muscularis mucosae ist verdickt, an einigen Stellen ist sie von Blutgefässen (Fig. 4, 5), von bindegewebigen Bündeln, von Leukocyten- oder embryonalen Lymphocytenhaufen nebst zahlreichen weissen Blutkörperchen durchsetzt (Fig. 4, 5). An manchen Stellen fehlt diese Schicht infolge der tiefgreifenden Geschwüre (Fig. 6 u. 7). Die Dicke der Muscularis schwankte zwischen 0,024 bis 0,105 mm; im Durchschnitt war sie 0,069 mm dick.

Das Bindegewebe der Submucosa der verschiedenen Dickdarmabschnitte zeigte nicht die gleiche Dicke. So betrug dieselbe an einigen Stellen kaum 0,708 bis 0,960 mm, mit ungleich starken, vorher gebildeten, alten bindegewebigen Bündeln, unregelmässig vertheilten Lymphocyten und Blutgefässen, deren Scheiden infiltrirt und verdickt waren (Fig. 2 u. 3). An anderen Stellen erreichte diese Schicht sogar $^1/_3$ der ganzen Darmwanddicke (1,104—1,398 mm), mit zahlreichen, dickwandigen Blutgefässen versehen; von den letzteren waren einige mit Blut gefüllt und enthielten gut erhaltene Blutkörperchen, andere zeigten in ihrem Inneren veraltete Thromben und waren ganz obliterirt. Ausserdem konnte ich zerstreute Lymphzellenhaufen namentlich in der Umgebung der Blutgefässe, wahrnehmen (Fig. 4, 5, 6). Den tiefgreifenden Geschwüren entsprechend, war diese Schicht theilweise nekrotisirt oder sogar ganz zerstört (Fig. 6, 7).

Die Muscularis transversa war gleichfalls sehr verdickt; in einigen Schnittpräparaten verlaufen die Fasern in Längsrichtung, andere Präparate stellen die senkrecht durchschnittenen Fasern dar, die Faserbündel sind durch bindegewebige Züge, welche eine Fortsetzung des Bindegewebes der Submucosa sind, von einander getrennt. Die Muskelfasern sind gut erhalten, ihre Kerne sind deutlich, manche Fasern sind etwas dicker als gewöhnlich. Eine nicht unbedeutende leukocytäre Infiltration besteht ferner auch zwischen den Muskelfasern, sowie noch stärker in dem interfasciculären Bindegewebe und an den Grenzen der Submucosa und der Muscularis; an einigen Stellen sind ausserdem zahlreiche mit gut erhaltenen rothen Blutkörperchen gefüllte Blutgefässe (s. Fig. 3, 5, 6). Da wo die Geschwüre in die Tiefe greifen, ist diese Schicht durch Nekrose in grosser Ausdehnung zerstört (s. Fig. 6, 7). An der Trennungslinie der Nekrose und des darunterliegenden Gewebes beobachtet man dichte Leukocytenhaufen. Die Muscularis transversa

zeigt die hochgradigste Hypertrophie, so dass sie an einigen Stellen dicker als das Bindegewebe ist: 0,696—1,520 mm.

Die longitudinale Muskelfaserschicht ist dessgleichen etwas dicker als in der Norm, doch erreicht ihre Dicke diejenige der oberen Schicht nicht; 0,224 bis 0,447 mm; die leukocytäre Infiltration sowie der Reichthum an Blutgefässen ist daselbst sehr beschränkt; dasselbe gilt für das interfasciculäre Bindegewebe. Die longitudinale Muskelfaserschicht war im ganzen Darmumfang gleichmässig vertheilt, wie ich wenigstens aus den vielen von mir durchgeführten Schnittpräparaten feststellen konnte.

Zu der gesammten Verdickung dieser Darmwandung hat aber die Serosa nicht viel beigetragen: sie misst 0,050—0,157 mm Dicke, zeigt ferner spärliche Blutgefässe und Leukocyten.

Die gesammte Darmwanddicke dieses Abschnittes beträgt im Durchschnitt (nach mehreren Massen) 2,903 mm, d. h. die zweifache Dicke des Colon eines erwachsenen (1,5 mm, Beaunis-Bouchard) und circa die dreifache Dickdarmwanddicke eines normalen, ebenso alten Kindes (1,2 mm, Mya). In Mya's Falle betrug die nämliche Dicke 2,695 mm.

Die mikroskopische Untersuchung der aus dem unteren Darmabschnitte (d. h. aus dem Abschnitte, wo die Colonectasie am stärksten war, wo die Wandungen gleichmässig verdünnt waren, namentlich da, wo von 2—3 cm über den Mastdarm in einer Strecke von 25—26 cm die grosse Tasche fand) gewonnenen Schnittpräparate ergab, dass die gesammte Darmwanddicke hier 0,892 mm stark ist, d. h. um 1/3 weniger als in der Norm (s. Fig. 8, 9). Die Schleimhaut zeigt ungefähr dieselbe oben angegebene Beschaffenheit, sowohl die Dicke als die innere Einrichtung betreffend: keine Blutgefässe, bedeutende leukocytäre Infiltration. Die Muscularis mucosae hingegen ist durch primitive Faserbündel und bindegewebige Elemente sehr verdickt, so dass sie bis 2mal stärker als im oberen hypertrophischen Theile, und gleichfalls stärker als die unterliegende eigentliche Muscularis ist; die vorgenommene Messung ergab eine Dicke von 0,112 mm; ausserdem findet sich daselbst eine mässige leukocytäre Infiltration. Die bindegewebige Schicht ist sehr dünn (0,089 mm) und besteht ausschliesslich aus querlaufenden Fasern, die longitudinalen fehlen ganz. Die Serosa ist auch verdünnt (0,034 mm). Man erhält den Eindruck, als ob die ganze Darmwand im grössten Theile aus bindegewebigen Bündeln gebildet wäre, als ob es sich um ächtes, faseriges Gewebe handelte. In sämmtlichen Schnittpräparaten dieses Theils fand ich eine mässige leukocytäre Infiltration, jedoch spärliche Blutgefässe.

Die in beiliegender Tafel zusammengestellten Abbildungen stellen die tingirten Schnittpräparate, welche ich in der Sammlung meiner Klinik aufbewahre, dar. Die Fig. 1 ist nach einer ähnlichen Abbildung des normalen Dickdarmes, welche sich in dem prachtvollen Atlas der Histologie von A. Clarkson[1]) findet, hergestellt worden. Ich habe dieselbe herausgewählt,

---

[1]) A Text-Book of Histology descriptive and practical for the use of students, by Arthur Clarkson, M. B., C. M. — Bristol: John Wright & Cs. 1896, p. 364, Plate LX, Fig. 118.

um eine genaue Orientirung über die gegenseitigen Verhältnisse der verschiedenen Schichten der Darmwandung, deren Dickenstärke und der in den anderen Abbildungen meiner Präparate reproducirten betreffenden Veränderungen zu gewinnen. Die Reductionsscala ist — wie schon angegeben — in der Fig. 1 ca. 1 : 50; das Gleiche gilt für die Fig. 8 und 9, welche den verdünnten, erweiterten Abschnitt des Dickdarms darstellen. Schon mit einem Blicke bemerkt man, wie das Ganze so sehr verdünnt ist, und namentlich die Muscularis, wovon eine einzige Schicht besteht (d. h. die querel welche bedeutend schmäler ist als normal; die Muscularis mucosae erscheint aber ziemlich verdickt. Die übrigen Abbildungen, welche den oberen hypertrophischen Dickdarmabschnitt darstellen, wurden mit einer Reductionsscala von 1 : 25 gefertigt; das aus dem Vergleiche mit der Fig. 1 sich ergebende Missverhältniss soll verdoppelt werden; daraus werden am deutlichsten die enorme Verdickung der Muscularis (hauptsächlich der queren Schicht derselben) und des Bindegewebes der Submucosa, ferner die mit Reizungsvorgängen, mit Verdickung der Gefässwandung, mit starker leukocytärer Infiltration u. s. w. einhergehende Vascularisation ersichtlich.

Nun behaupte ich, dass nach der Beobachtung dieser histologischen Präparate es gar nicht schwierig ist, einen Begriff der in meinem Falle vorhandenen Krankheit, seiner anatomischen Begründung, seiner Symptome bis zum Exitus zu erhalten.

Die primäre, ursächliche Veränderung war zweifelsohne die angeborene Aplasie der Muscularis des letzten Dickdarmabschnitts unmittelbar nächst dem Mastdarm gewesen; es handelte sich um eine partielle Aplasie der Querfasern und eine totale Aplasie der Längsfasern.

Bis das Kind keine Nahrung zu sich genommen hatte, blieb die Veränderung ganz ohne Folgen: das Kind war, wenigstens scheinbar, ganz normal. Sobald die ersten Milchmengen einverleibt worden waren, wurde der unverdaute Theil derselben mit dem Meconium nach dem natürlichen Afterausgang hin verschoben, nur dass sie, als diese Materialien in den letzten Darmabschnitt gelangten, darin blieben, desswegen, weil die activen austreibenden Kräfte in diesem Abschnitte ganz ausblieben: in solcher Weise entwickelte sich die erste Stockung. Dazu kamen die gewöhnlichen Gährungs- und Fäulnissvorgänge nebst Gasentwickelung, infolgedessen der seines Tonus beraubte Darmabschnitt sich als ein unbeweglicher Sack erweiterte. Der am 2.—3. Lebenstage aufgetretene Meteorismus hing direct davon ab und ferner entwichen, da keine austreibende Kraft vorhanden war, die Gase bis in den nächststehenden Dickdarmabschnitt. Durch die Abführmittel, durch die Klystiere, durch die infolge der stets von Neuem einverleibten Nährmittel hervorgerufene Vis a tergo wurde der von der Erschlaffung gebildete

Widerstand besiegt: es fanden am 5.—6. Tage die ersten schwierigen Stuhlgänge statt.

Doch erneuerten sich täglich die Folgen der Gährung und der Fäulniss mit den zwei imponirenden Erscheinungen: d. h. der Meteorismus und die Koprostase. Daraus ergaben sich zwei Arten von Erscheinungen: die erste war bedingt durch die Veränderungen, welche sich im letzten aplasischen Dickdarmabschnitt entwickelten, und die zweite Gruppe war das Resultat der abnormen Vorgänge, welche sich in dem dahinterliegenden Abschnitte, d. h. in dem Theile des Colon ascendens, descendens und transversum, bei welchem die Muskelkraft ganz normal war, abspielten. Die umfangreichste Erweiterung nebst Verschmälerung der betreffenden Schichten musste natürlich sich im letzten Dickdarmabschnitt einstellen, gerade darin, wo die Gährungs- und Fäulnissprocesse am stärksten waren. Die Muscularis mucosae allein zeigte eine Spur von lebender Kraft, diese wird gerade von der Hypertrophie derselben nachgewiesen, indem sie sich contrahirte, um die Insufficienz der unterliegenden eigentlichen Muscularis theilweise und doch ohne Erfolg zu ersetzen. Die eigentliche Muscularis, wegen angeborener abnormer innerer Einrichtung, vielleicht ausserdem wegen der angeborenen Absorptionsunfähigkeit des Myoplasmas an dieser Stelle und sehr wahrscheinlich weil die Muskelfasern für den betreffenden Nerveneinfluss unempfindlich waren, blieb andauernd in diesem Zustande, ohne dass die wiederholten Reizungen, welche, wie bekannt, Hypertrophie und Hyperplasie der normal ausgebildeten musculären Bestandtheile bedingen, denselben irgendwie verbesserten: die Muscularis blieb also verdünnt, atrophisch, unfähig. Dazu hat vielleicht auch die spärliche, vielleicht gleichfalls angeborene Vascularisation beigetragen. Danach mussten die Fäcalien sich fortwährend in dem dahinterliegenden Colonabschnitte anhäufen und daselbst stocken; infolgedessen machte sich die Zerrung und Erweiterung immer mehr geltend, nicht nur wegen der Menge des Materials, sondern auch wegen der durch die Gährung und Fäulniss sich entwickelnden Gase. In dem nächsten Dickdarmabschnitte hatten die musculären anatomischen Bestandtheile ihre gewöhnliche Quantität und Einrichtung beibehalten, ihre physiologischen Eigenschaften waren auch vorhanden, so dass sie bei der Anwesenheit der entstandenen Widerstände eine stärkere functionelle und formative Thätigkeit entfalteten, bis hypertrophisch und hyperplastisch werdend; natürlich folgte daraus ein stärkerer Nahrflüssigkeitszufluss nebst bedeutenderer Vascularisation. Diese compensatorische Hypertrophie sollte von Zeit zu Zeit den von dem untenstehenden Theile geleisteten Widerstand bewältigen und in mehr oder weniger entfernten Zeiträumen einige Darmausleerungen bewirken. Damit haben wir die Erscheinung der stärksten Erweiterung und

Verschmälerung des letzten Dickdarmabschnittes, während der nächste obere Abschnitt eine mässige, doch nicht so starke Erweiterung und Hypertrophie zeigte.

Mit den Fäulnissvorgängen, welche im Innern auftreten mussten, lassen sich die anderen Erscheinungen erklären. Vor Allem ist ihre Einwirkung auf die Schleimhaut zu betrachten: Reizung und Zerstörung der Epithelien durch Infiltration, Oedem, Leukocytenanhäufung nebst Ablösung mehr oder weniger grosser Epithelienstücke bis zur chronischen, acuten und sehr acuten Colitis, bis zu den weiten und tiefen Geschwürbildungen. Es ist selbstverständlich, dass, sobald an diesen Stellen die schützende Schleimhautschicht wegbleibt, die Zerstörungsvorgänge in die Tiefe, die untenliegenden Darmschichten greifen und sogar die Darmperforation herbeirufen können, welche in unserem Falle die directe Veranlassung zum Exitus war.

Ausserdem kommen ferner tiefliegende, innige Vorgänge in Betracht, durch welche wir uns die von uns in der Darmwandung beobachteten Veränderungen erklären und welche von den copiösen, andauernd absorbirten toxischen Producten hervorgerufen worden waren. Davon müssen wir die mit Verdickung der Wände bis zur Obliteration vergesellschaftete Arteritis und Periarteritis von zahlreichen kleineren Pulsadern, sowie die starke Wucherung des intermusculären und submucösen Bindegewebes, welche als ein eigentlich chronischer interstitieller Vorgang zu betrachten ist, ableiten. Diese chronische, interstitielle Colitis bewirkte endlich die Hemmung der musculären Schichten, welche letztere trotz der Hypertrophie und durch die massenhafte Entwickelung des umgebenden Bindegewebes, das zwischen die einzelnen Fasern hineinragte, ihre Thätigkeit nicht mehr zu entfalten vermochten, so dass mit der Zeit die Folgen der Stockung und der Unthätigkeit immer mehr ausgeprägt wurden. Die ebenerwähnte abnorme Entwickelung des Bindegewebes trug wesentlich zur Einschnürung und Obliteration der Blutgefässe bei; ferner wurde dadurch die Geschwürsbildung sehr begünstigt, die Geschwüre vergrösserten sich und griffen immer mehr in die Tiefe hinein: es ergab sich daraus, dass ausser der durch diese Geschwüre bedingten Zerstörung noch die der Mucosa hinzukam, welche, wie gesagt, durch die Reizwirkung der gefaulten und verstopfenden Fäcalien hervorgerufen war. Die Geschwürsbildung war nämlich in dem Abschnitte, welcher unmittelbar dem erweiterten Theile anlag, am stärksten, wo natürlich der Vorgang vorerst sich eingestellt hatte, indem an dieser Stelle sich am frühesten die compensatorische Kraftentfaltung geltend machte; daselbst bildete sich eine zur Nekrose geneigte Zone aus, das Bindegewebe griff in massenhafter Weise in die Muscularis hinein, sich zwischen die einzelnen Faserbündel hineinschleichend und sie trennend (Fig. 5 und 6), und namentlich in der Um-

gebung der kleineren Pulsadern ein eigentliches sklerotisches, narbiges Gewebe, welches im frischen Zustande auch hart und knirrend beim Schneiden mit dem Messer sich erwies.

Folglich muss die gefundene Hypertrophie als eine secundäre, durch compensatorische Muskelfasernhypertrophie hervorgerufene Erscheinung betrachtet werden und ausserdem als durch die bindegewebige Wucherung bedingt, welche ihrerseits von der durch die Gefässe und durch die toxischen Producte der Darmfäulnissvorgänge bewirkten Reizung verursacht war. Die bindegewebige, zur Verschwärung neigende Wucherung hemmte, indem sie bis in die interfasciculären Züge der Muscularis hineinragte, zuletzt die compensatorische Wirkung dieser Schicht; und zwar, wenn auch in geringerem Grade, war daselbst der Darm ziemlich erweitert, aber doch nicht so hypertrophisch, wie in den dahinterliegenden Abschnitten des Colon ascendens. Daraus erklärt es sich, warum die zwei herrschenden Krankheitserscheinungen — der Meteorismus und die Koprostase (meistens unbesiegbar) — ununterbrochen vorhanden waren. Dass der grösste Theil solcher Kranker wiederholt Colitis, welche fast immer die Todtesursache bildet, oder, wie in unserem Falle, Darmperforation und kachektische Zustände, welche letztere von der durch Absorption der Darmfäulnissproducte continuellen Intoxication hervorgerufen werden, zeigt, das muss man von den obenerwähnten Veränderungen der Schleimhaut und der bindegewebigen Theile ableiten lassen. In meinem Falle war nicht die Hypertrophie, sondern die durch Erschlaffung des Darmwandabschnittes (welchem fast ganz die Muscularis fehlte) bedingte Erweiterung angeboren; die Hypertrophie stellte sich secundär ein, und gleichfalls sind auch die entzündlichen Vorgänge, die Nekrose und die Sklerose der Schleimhaut und der unterliegenden Gewebe secundäre Erscheinungen.

Fall II.

Folgende Beobachtung ist nicht so vollständig, da sie nur aus klinischen Erscheinungen besteht.

Am 6. April 1899 wurde uns der 8jährige Knabe Ci... Icilio mit der Angabe, dass derselbe seit einem Monate keine Darmausleerung mehr gehabt habe, in die Klinik zugeführt. Die Eltern leben; es ergibt sich aus der Anamnese kein hereditärer oder familiärer Anhaltspunkt über die krankhafte Erscheinung des Knaben; wir finden nur, dass der Vater an Arthritis und Herzkrankheit leidet und dass zwei Brüder an acuten Krankheiten der Bronchien starben; der Knabe hat noch acht Geschwister, welche ganz gesund sind.

Unser kleiner Kranker wurde normal, nach ganz normaler Schwangerschaft geboren. Die Stillung seitens der Mutter begann 48 Stunden nach der Geburt: doch, trotz Verabreichung von Klystieren und Abführmitteln, fand die erste Ausleerung des Meconiums blos am 15. Lebenstage statt; inzwischen nahm der Bauch

einen immer grösseren Umfang an, wurde hart, und aus dem After entwichen sehr stinkende Gase. Das Kind wurde von der Mutter während 4 Monaten gestillt und in diesem Zeitraum liess die Verstopfung gar nicht nach, höchstens jeden 2. Tag fand ein schwerer Stuhlgang statt. Die Fäces zeigten gar nicht die Beschaffenheit der Stuhlgänge eines Säuglings, sie waren nicht halbflüssig und rahmig, sie färbten nicht wie sonst die Leintücher gelb; vielmehr waren sie trocken, hart, knotenförmig, blassgelblich bis weisslich, stinkend. Im 4. Lebensmonate hatte die Mutter keine Milch mehr, und das Kind wurde einer weit entfernt wohnenden Frau zur Stillung übergeben; nachträglich erweckte sich über dieselbe Verdacht an Syphilis. Die Amme theilte aber stets mit, dass das Kind einen grossen Bauch hatte und dass der Stuhlgang nur nach wiederholten Klystieren und Abführmitteln, welche doch zuweilen ganz erfolglos blieben, stattfinden konnte. Als das Kind 1 Jahr alt war, wurde es von den Eltern zurückgezogen. die Verstopfung bestand immer: die stets durch Abführmittel und Klystiere hervorgerufenen Darmausleerungen fanden nur in Zwischenräumen von 4—5 und sogar 8 Tagen statt. Die ersten Zähne traten im 1. Lebensjahre auf. Appetit war gut, sogar übermässig, und besonders für Fleischspeisen. Der Bauchumfang war immer bedeutend gross, Meteorismus bestand andauernd, und vom After entwichen ungeheuer stinkende Gase, welche — nach Angabe der Mutter — die ganze Wohnung verpesteten.

Als das Kind 2 Jahre alt war, fing es an zu gehen. Der Bauch wurde immer angeschwollener; es kam unter anderem vor, dass — das Kind war damals 4 Jahre alt — der Umfang des Bauches ganz enorm geworden war, damit vergesellschaftete sich Oedem an den Beinen und Armen, und die Defäcation war durchaus verhindert. Ein Arzt wurde zugerufen, welcher mit Hilfe einer Sonde in den Mastdarm eine gewisse Oelmenge hineinspritzte, und mit Einführung eines Fingers gelang es demselben, die Ausleerung einer grossen Menge von harten, breiigen und sehr stinkenden Fäcalien zu befördern. Darauf folgte ein Zustand des Wohlbefindens, die Ernährung wurde dadurch begünstigt und der Stuhlgang fand alle 2—3 Tage statt.

Als das Kind 6 Jahre alt war, trat die Verstopfung wieder ein, so dass die Darmausleerung um 5—6 Tage später stattfand. Solche Verhältnisse wurden durch täglich verabreichte Oelklystiere und durch Ricinusöl von Zeit zu Zeit per os verbessert, so dass das Kind alle 2—3 Tage eine spontan auftretende Darmentleerung hatte.

In den letzten Monaten verschlimmerte sich aber der Zustand trotz der Klystiere und der Abführmittel, und als das Kind in meine Klinik aufgenommen wurde, hatte schon seit einem Monat genau — wie oben erwähnt — keine Darmausleerung stattgefunden.

Der Ernährungszustand des Jungen war sehr heruntergekommen; die Haut zeigte einen blassgelblichen Farbenton, Fettpolster sehr spärlich, erschlaffte Muskel, die Schleimhäute waren blass, anämisch. Brustumfang verringert (43 cm), sehr ausgeprägt waren die Fossae supra- und subclavicularis, sowie die Fossa juguli: der Bauch war im Gegensatz dazu ungeheuer gross. An der Nabellinie war der Bauchumfang 69 cm; ca. 10 cm über dem Nabel, wo der Bauch im höchsten Grade aufgetrieben war, ergab sich ein Umfang von 75 cm; vom Schnabelfortsatz bis zur Symphyse war die Weite 29,5 cm lang; die Linea xipho-umbilicalis war 17,5 cm lang.

Die umfangreichen, vergrösserten Darmschlingen waren durch die verdünnten Bauchwände durchsichtig, man konnte ganz deutlich ihre trägen Zuckungen, ihre verlangsamten peristaltischen Bewegungen, welche eine sich plötzlich einstellende Umgestaltung der Bauchoberfläche bewirkten, wahrnehmen. Vermittelst der mit Inspection combinirten Palpation wurde festgestellt, dass rechts der aufsteigende Theil des Dickdarms von harten Massen gefüllt war; man konnte ferner dessen Biegung, durch welche das Colon transversum unter den Rippenbogen nach links verlaufend gebildet war, verfolgen; mit der Hand diesen Abschnitt umfassend, wurde der betreffende Durchmesser von ca. 8 cm berechnet. Im linken Hypochondrium hatte man den Eindruck, als ob das Colon transversum sich tief einsenke, indem diese Stelle sich leer aufwies und die Bauchwand daselbst eine entsprechende Einsenkung zeigte; es schien ferner, als ob der Darm in der Tiefe verlaufend sich wieder nach rechts und aufwärts richtete, wieder oberflächlich und tastbar werdend, um noch einen zweiten, nach links gerichteten Bogen zu bilden, worin harte, grosse Massen enthalten waren, welche zusammen den Armumfang eines Erwachsenen zeigten, und den üblichen Bauchhöhlenraum ganz und gar anfüllten. Die Percussion ergab einen überwiegend dumpfen Schall neben abwechselnden tympanitischen Zonen. Zuweilen konnte man beobachten und gleichzeitig auch fühlen, dass der Darm sich zusammenzog; die enthaltenen Massen erwiesen sich dabei härter. Palpation war schmerzhaft, doch nicht so sehr, aber hauptsächlich in den zwei unteren Quadranten. Mässige beiderseitige Micro-Polyadenia inguinalis. Harn war sehr spigmentreich, Eiweiss nicht vorhanden, nur Spuren von Indican. Der Knabe hatte keinen Appetit; die Zunge war belegt. Temperatur normal, sie schwankte zwischen 36—37° C.

In den ersten Tagen versuchte man in der Klinik die hartnäckige Verstopfung durch mit Oel und Kamilleninfus bereitete Klystiere, durch Bauchmassage und durch kaltfeuchte Umschläge zu beseitigen, ohne je einen Erfolg davon zu haben. Die durch eine Mastdarmsonde eingeführten Flüssigkeiten wurden zurückbehalten oder ohne Fäcalien herausbefördert.

Indessen verschlimmerte sich der Allgemeinzustand des kleinen Kranken wesentlich und rasch. Im ganzen Bauch stellten sich spontane Schmerzen ein; diese waren vorerst mässig, nahmen nachher an Heftigkeit zu, so dass das Kind schreien musste und die ganze Nacht gar nicht schlafen konnte. Die Anoresye wurde so hochgradig, dass der Kranke jede Nahrungsaufnahme verweigerte; die spärlichen, durch Zwang verabreichten Nährmittel (Milch) wurden erbrochen; nachträglich wurde das Erbrochene biliös, bitter. Gesichtszüge waren trocken und gestreckt; Gesichtsausdruck war der eines höchst leidenden Lebewesens. Augen vertieft, von bläulichem Hof umgeben; Harnmenge spärlich. Eine chirurgische Operation wurde für dringend nöthig gehalten, doch wurde vorerst eine sedative Behandlung versucht: warme wiederholte Bäder, Morphiuminjectionen, Opiate per os.

Nach 24 Stunden, nachdem der Knabe ruhiger war, verabreichte man per anum 200 g Glycerin in ebenso viel Wasser aufgelöst; solche Klysmen wurden in den nächsten Tagen wiederholt, und die warmen Bäder, die Opiate, die Morphiumspritzen wurden gleichzeitig fortgesetzt.

Am 11. April Abends, nach den ersten rectalen Glycerininjectionen, wurde die erste Fäcalienmasse herausbefördert, die auf ca. 1000 ccm berechnet wurde.

Die täglich herausbeförderten Fäcesmengen wurden gewogen und man erhielt folgende Werthe:

11. April	......	2500 g
12. „	....	4500 „
13. „	....	1870 „
14. „	....	1790 „
	Summe	10,660 g.

Also in etwas mehr als 3 Tagen entleerte der Knabe über zehn Kilogramm Fäcalien. Diese waren grösstentheils hart, zusammengepresst, so dass man sich mit dem Finger behelfen musste, ein anderer Theil war breiig, dicht, von Chocoladefarbe, ungeheuer stinkend; nur die letzten Portionen waren halbflüssig, gelb, schaumig und von bedeutender Gasentweichung begleitet. Schon mit den ersten Darmentleerungen fühlte sich das Kind besser; die Euphorie war sehr ausgesprochen nach der Entleerung, welche am 12. stattfand: an diesem Tage wurden in einer guten Stunde 4500 g herausbefördert, Schmerzen und Erbrechen, sowie die Schlaflosigkeit blieben aus, auch Appetit machte sich geltend, der Gesichtsausdruck wurde normal. Nachher fanden einige spontane Stuhlgänge statt.

Die am 13. Morgens durchgeführte Bauchmessung ergab folgende Werthe: Kreisumfang an der Höhe des Nabels: 66 cm; ca. 10 cm über demselben: 72 cm. Linea xipho-pubica: 29 cm; Linea xipho-umbilicalis: 17 cm.

Der Bauch ist vollkommen weich und nachgiebig geworden; die harten Massen sind davon verschwunden; die Hand kann bis auf die hintere Wandung durchgedrückt werden. Doch kann man noch die Darmschlingen leicht bemerken und tasten; dieselben enthalten Luft, sind nicht sehr gestreckt und gezerrt, aber doch immer weit und ihr Durchmesser ist ungefähr der ursprüngliche; der Unterschied liegt nur darin, dass sie vorerst Fäcalien enthielten, während jetzt blos Gase darin stecken.

Nach der Krankengeschichte dieses zweiten Falles scheint mir, dass die Diagnose keine Schwierigkeiten bereiten sollte. Es handelt sich hier gleichfalls um eine angeborene Colonectasie, welche die hochgradige habituelle Koprostase verursachte. Nach den aus der Mastdarmuntersuchung und aus den herausbeförderten Massen gewonnenen Ergebnissen muss man durchaus einen Verschluss oder irgend einen Widerstand der letzten Darmabschnitte ausschliessen.

Wir werden in den noch folgenden Erörterungen versuchen, den Begriff der anatomischen und ätiologischen Verhältnisse dieses Falles festzustellen.

Der Knabe verliess die Klinik am 20. April 1899. Er hat jetzt einen guten Appetit und sieht gut aus. Jeden Tag hat er einen Stuhlgang, entweder spontan oder durch Wasserglycerinauflösung per Klystier bewirkt. Gegenwärtig habe ich den Kranken meinem hochgeschätzten Herrn Collegen Prof. R. Bastianelli zur Behandlung übergeben, damit er womöglich durch eine chirurgische Operation die so ungünstigen Verhältnisse beseitigt.

welche — wie geschildert — den Knaben stets in Todesgefahr stellen, wie thatsächlich dieselben den Tod unseres ersten Falles verursachten und wie es sonst das Schicksal sämmtlicher Kranken war, welche die gleichen anatomischen Verhältnisse und die gleichen klinischen Erscheinungen darboten.

Geschichtliches.

Beobachtung 1 (Favalli). In der medicinischen Literatur finde ich einen ersten, den beiden von mir eben geschilderten Krankengeschichten ähnlichen Fall, welcher von Dr. Carlo Favalli in Mailand im Jahre 1843 beobachtet und in der „Gazzetta medica di Milano“ vom 20. Juni 1846 mitgetheilt worden war[1]). Es handelte sich um einen starkgebauten, kräftigen, 50 Jahre alten, hochgradig trunksüchtigen Mann, welcher seit einigen Tagen über Leibschmerzen und Verstopfung klagte; er nahm ein Abführmittel zu sich, infolgedessen ein starker Meteorismus mit spontanen, sowie durch Druck hervorgerufenen Schmerzen sich einstellte; ferner waren vorhanden: erschwertes Athmen, langsamer und tiefer Herzschlag, kleine und schwache Pulsschläge, rasche und fortschreitende Abgeschlagenheit. Tod nach 16 Stunden.

Die Section ergab folgende Befunde: Die Bauchhöhle fast vollständig von einem umfangreichen Sacke besetzt, dessen Inhalt aus stinkenden Gasen und Fäcalien bestand. Bauchfell unverändert. Dünndarm war erschlafft, verwelkt, doch unverändert und nach hinten verschoben; der Magen war ebenfalls normal. Der Dickdarm war bedeutend erweitert: das Colon ascendens und transversum und ein Theil des Colon descendens waren angeschwollen und sehr einem Pferdedickdarm ähnlich. Der enorme Sack, von welchem die Form und die gleichmässige Ausdehnung der Bauchwände abhingen, war aus dem hochgradig ausgedehnten des S romanum, welches keines seiner Merkmale zeigte, gebildet. Abwärts von diesem Sacke, im Anfangstheile des Mastdarms, waren die Verhältnisse ganz normal; kein Hinderniss bestand im Mastdarm; dieser war ganz und gar durchgängig, doch zeigte er eine mässige Erweiterung. Die Fortsätze des Epiploon waren um 4—5mal grösser als normal. Die Dickdarmwände waren um 5—6mal dicker als normal, doch war ihre innere Einrichtung ganz gut erhalten. Die eigentliche Hypertrophie war nur bei der Mucosa und bei der Muscularis wahrnehmbar; die Serosa war normal dünn. Sehr massenhaft und aus dichten Fäden bestehend war das zwischen Mucosa und Muscularis gelegte Cellulargewebe. Im Ganzen waren die verschiedenen Schichten zusammen gemessen $3^1/_2$—4 Linien dick. Die Schleimhaut war braungelblich. Die venösen Blutgefässe des Darmes waren sehr bedeutend entwickelt; das venöse und das arterielle System des Beckens waren gleichfalls sehr ausgeprägt. Es war auch keine organische Veränderung, noch weniger eine Verengerung oder Geschwürsbildung vorhanden.

---

[1]) Caso di ipertrofia con dilatazione del colon. — Meteorismo peritoneale grave da far congetturare una perforazione intestinale. Morte 16 ore dopo l'avvenuto meteorismo. Autopsia e riflessioni del Dr. Favalli Carlo. Gazz. med. di Milano. Tomo V, Nr. 25. — Sabato 20 gingno 1846, p. 213—216.

Die grosse Aehnlichkeit zwischen meinem Falle und dem von Favalli ist ganz evident. Mit dem Unterschiede allein, dass in dem letzteren die Widerstandsfähigkeit der Darmschleimhaut sowie des ganzen Individuums recht merkwürdig waren: der Patient lebte bis zum 50. Jahre in einem so günstigen, floriden Zustande, dass er als ein kräftiger, gesunder Mann angesehen werden konnte. Favalli stellte aber keinen Vergleich zwischen der Beschaffenheit des Darms dieses Patienten und der habituellen Obstipation an; in der Krankengeschichte existirt darüber gar keine anamnestische Angabe.

Im Jahre 1868 schritt der berühmte Kinderarzt A. Jacobi, New York, bei einem Neugeborenen, welcher mehrere Tage nach der Geburt das Meconium noch nicht entleert hatte, zur künstlichen chirurgischen Afterbildung, da er behauptete, es handle sich um eine Mastdarmatresie. Das Kind starb bald nach der Operation. Aus der Section, welcher Jacobi selbst beiwohnte, ergab sich, dass er förmlich in der Feststellung der Diagnose geirrt hatte: das Meconium war nicht herausbefördert worden desswegen, weil das Colon descendens mehrfach umgebogen war, so dass der Inhalt stocken musste, die Fäces sich anhäuften und verhärteten; die Forttreibung der Fäcalien wurde also ganz und gar verhindert. Nach diesem Falle und nach wiederholten Beobachtungen stellte Jacobi die Lehre auf, dass eine angeborene Obstipation existire, welche von solchen mehrfachen Einbiegungen des Colon [1]) und namentlich in seinem unteren, der Flexura sigmoidea entsprechenden Abschnitte, bedingt wird.

Schon vorher hatte Huguier [2]) diese krankhafte Erscheinung hervorgehoben, doch ohne deren ursächliche Wichtigkeit zu errathen. Von der Thatsache ausgehend, dass bei den Neugeborenen und bei den Säuglingen die Einbiegungen des S romanum ausgeprägter sind als bei den Erwachsenen, gab Huguier den praktischen Rath, den Bauch rechts anstatt links einzuschneiden, wenn es sich darum handelt, die Flexura sigmoidea zu erreichen, zum Zweck, einen künstlichen After zu bilden, um angeborene Mastdarmatresien zu beseitigen. Thatsächlich verläuft die lange, biegsame Flexura sigmoidea in der Mehrzahl der Fälle in der Beckenhöhle von links quer nach rechts; hier erreicht sie die rechte Fossa iliaca, und sodann biegt sie wieder nach links ins Becken um. Diese Behauptung wird durch specielle anatomische Untersuchungen nachgewiesen, von welchen ich hier als höchst

---

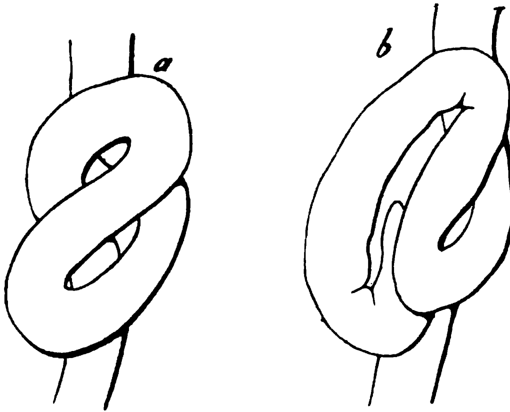
[1]) Jacobi, A., American Journal of Obstetrics, August 1869. — Derselbe, Intestinal diseases and Infancy of Childhood 1887. — Derselbe, Clinical Lectures on Pediatrics-Constipation. Archiv of Pediatrics, May 1893, p. 439—442.

[2]) Bulletin de l'Académie de Médecine. T. XXV, p. 435.

interessant die Arbeit von Bourcart[1]), sowie die neueren Mittheilungen von Jonesco[2]), Juvara[3]) u. s. w. nennen möchte.

Bourcart, der die Gestaltung und den Verlauf des S romanum bei 150 Neugeborenen erforscht hat, stellt drei hauptsächliche typische Formen, je nachdem die Hauptschlinge aufsteigend, quer oder absteigend verläuft,

Fig. 3.



fest. Am häufigsten ist der aufsteigende Verlauf: er fand denselben in 150 Fällen 112mal vor. Davon unterscheidet er zwei grosse Unterarten: die einfache (Fig. 3a) und die ausgeprägte (Fig. 3b).

Die querverlaufende Lage ist etwas seltener; doch habe ich dieselbe vorwiegend in meinen wenigen Fällen beobachtet. Bourcart hat dieselbe 32mal in 150 Fällen wahrgenommen; er unterscheidet davon gleichfalls zwei Unterarten: die einfache (Fig. 4a) und die ausgeprägte (Fig. 4b).

Die dritte, absteigende Lage ist am seltensten: sie wurde blos 6mal in 150 Fällen beobachtet (Fig. 5a b).

Jacobi war einer der Ersten, welche diese anatomischen Angaben zur Erklärung der habituellen Obstipation verwertheten. Ferner hebt er besonders hervor, dass bei den Kindern, während der Dickdarm im Ganzen relativ länger ist als bei den Erwachsenen, der aufsteigende sowie der quere Abschnitt desselben etwas kürzer sind; demgemäss ist die grössere Länge

---

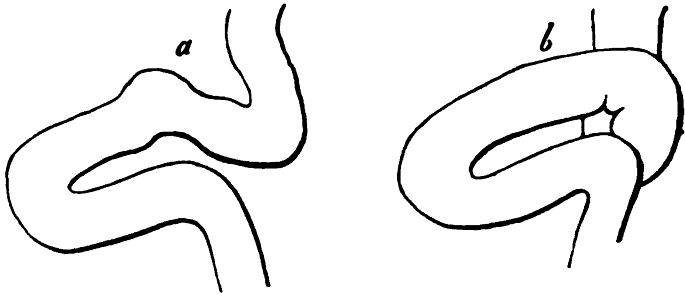
[1]) Bourcart, De la situation de l'S iliaque chez les nouveau-n'es dans ses rapports avec l'établissement de l'anus artificiel. Thèse de Paris 1863.

[2]) Jonesco, Colon pelvien pendant la vie intrautérine. Thèse de Paris 1897. — Traité d'Anatomie humaine vol IV. Paris 1895.

[3]) Juvara, Trajet anormal du colon chez un enfant de 2 ans. Bulletin de la Soc. Anatom. 1894, p. 845.

von dem absteigenden Abschnitte mit der Flexura sigmoidea zusammen bedingt. Nun, da die Beckenhöhle der kleinen Kinder sehr eng ist, so muss

Fig. 4.



das Colon descendens, anstatt einer einfachen Verbiegung wie bei den Erwachsenen, mehrere Einbiegungen und mehrfache Falten zeigen; und wenn

Fig. 5.



solche Einrichtung im höchsten Grade vorliegt, werden die Fäces zurückgehalten und die Absorption der flüssigen Bestandtheile derselben wird daher begünstigt.

Steffen, Fleischmann, Baginsky, Marfan u. A. haben diese Befunde bestätigt. Daraus ergibt sich natürlich der Gedanke, dass, wenn zu diesem besonderen anatomischen Länge- und Verlaufsverhältnisse eine mehr oder weniger bedeutende Erweiterung des Dickdarms hinzukommt, natürlich die Darmentleerung um so schwieriger werden muss.

Porro [1]) beobachtete im Jahre 1871 einen dazugehörenden Fall, und

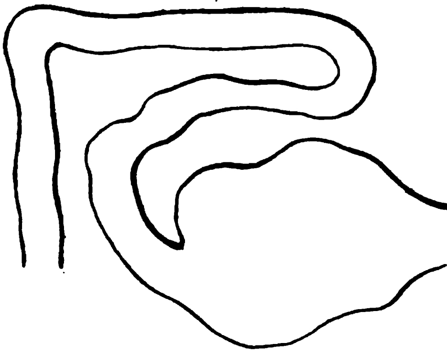
[1]) Dr. Edoardo Porro, Sopra un caso singolarissimo di patologia embriologica. — Lettera al Dr. De Cristoforis Malachia-Milano. — Presso la Società per la pubblicazione degli annali universali delle Scienze e delle Industrie 1871.

bei dieser Gelegenheit erörterte er in demselben Sinne wie Jacobi die Frage über die davon bedingten verursachenden Momente der Obstipation.

Beobachtung 2 (Porro). Ein vor 2 Tagen zur Welt gekommener, icterischer, schwächlicher Neugeborener, welcher ohne Kraft sog und eine leise, schwache Stimme, sowie beschleunigte Athmung hatte, zeigte einen ungeheuer aufgetriebenen, bei der Tastung schmerzlichen Bauch. Die Venen der Haut waren stark, netzwerkartig hervorspringend. Gallenartiges, häufiges Erbrechen war vorhanden, das Kind liess ein ununterbrochenes Jammern hören; der After war ganz verschlossen, aus der äusseren Harnröhrenmündung floss tropfenweise und continuirlich das Meconium. Porro eröffnete chirurgisch den After: eine grosse Menge Meconium entleerte sich daraus. Am 4. Tage nach der Operation starb das Kind. Bedeutender Meteorismus, Erbrechen, Fehlen der Darmentleerung (trotzdem der After offen war), Nahrungsverweigerung, Oligurie, Hypothermie u. s. w. bestanden bis zum Exitus.

Die Section ergab die Anwesenheit einer fibrinösen eitrigen Peritonitis. Magen und Darm waren fast normal; der Dickdarm war auch in allen drei Abschnitten normal; an der Anfangsstelle der Flexura sigmoidea richtete sich der Darm nicht nach der Beckenhöhle hinunter, sondern verlief nach aufwärts, indem er daselbst eine spitzwinkelige Einbiegung bildete, wonach er sich, ungefähr die

Fig. 6.



gleiche innere Weite behaltend, längs dem inneren Rande des Colon descendens erstreckte, um nach einer Strecke von 9 cm in der Länge mit einem spitzen Winkel in einem breiten, flaschenförmigen Sacke, welcher von der Epigastriumgegend bis hinunter in die Beckenhöhle reichte, auszumünden. Diese Darmectasie war bedeutend weit; sie berührte sich mit den Grenzen der Bauchgegenden und deckte einen grossen Theil der Eingeweide. Diese Ectasie besass eine ovale Gestalt; der breitere Theil war nach aufwärts gerichtet, die Längsachse war 13 cm lang, der grösste Durchmesser mass 6 cm und befand sich in der Nabelgegend (Fig. 6).

Der Inhalt bestand aus spärlichen Fäces, mit grosser Menge Gas vermischt. Die Schleimhaut war stark geröthet und zeigte in der Länge verlaufende Falten, welche nach unten eine Oeffnung, die am Meatus glandis endete, bildete. Die durch die Harnröhre eingeführte Knopfsonde gelangte in die Harnblase, wenn man dieselbe an die obere Harnröhrenwand streichen liess, oder in den Mastdarm, wenn man die Sonde längs der unteren Wand der Harnröhre durchführte. Die rechte

Niere, welche grösser war als die Norm, hatte einen Harnleiter, der die Breite einer Gänsefeder zeigte; die linke Niere war rudimentär, mit einem dünnen Strängchen, welches der Harnleiter sein sollte.

In diesem Falle war die angeborene Ectasie des letzten Darmabschnittes, durch welche dieser Fall dem meinigen und dem von Favalli sehr ähnlich wird, neben anderen angeborenen Missbildungen vorhanden (Atresia ani, linke Niere in fötalem Zustande). Zweifelsohne handelte es sich im Falle von Porro um eine ächte primäre, angeborene Darmectasie und nicht um eine von Undurchgängigkeit des Afters bedingte Erweiterung, namentlich desswegen, weil kein absolutes Hinderniss zur Herausbeförderung des Inhalts vorhanden war, da durch die äussere Harnröhrenmündung derselbe sich entleeren konnte, und ferner weil eine aus solcher Ursache entstandene Ectasie viel mehr Zeit in Anspruch genommen hätte (die Operation wurde am 2. Lebenstage ausgeführt, und der ectatische Sack wurde gleichzeitig ausgeleert); ausserdem hätte sich die Ectasie in einem weit nicht so beschränkten Raum entwickelt, sondern dieselbe hätte sich gleichmässig, allmälig sich verjüngend, im ganzen Verlauf des Colon ausgebildet. Im Falle von Porro fehlte aber die dahinterliegende Erweiterung und Hypertrophie. Diese Thatsache ist ein klarer Beweis für die von mir betreffs meines Falles aufgestellte Behauptung, dass nämlich bei meinem kleinen Patienten blos die terminale Erweiterung primär, angeboren war, und dass die Hypertrophie und die Ectasie des nächststehenden Colonabschnittes als eine secundäre, compensatorische Erscheinung, welche im Falle Porro's nicht die zur Bildung nöthige Zeit fand, zu betrachten ist.

Doch hatte Porro schon die eventuell zukünftig sich einstellenden Verhältnisse zwischen dem von ihm beobachteten anatomischen Zustand und der Obstipation vorausgesehen, vorausgesetzt, dass bei seinem kleinen Patienten keine Atresia ani sich vorgefunden und dass die Operation einen günstigeren Ausgang gehabt hätte. Er sagt diesbezüglich wörtlich: „Ich behaupte, dass die Darmausleerung nicht weiter hätte stattfinden können; ich bin überzeugt, dass ausser der im Darm während des intrauterinen Lebens angesammelten Meconiummenge — welche nachträglich durch die Harnröhre und durch den künstlichen After, sowie mit dem Erbrechen sich entleerte — der Darminhalt ganz unmöglich oder wenigstens sehr problematisch herausbefördert werden konnte, wegen der Anwesenheit des starken Winkels, welchen das Colon descendens mit dem übrigen Darm bildete, welcher letztere in abnormer Weise nach aufwärts verlief, um dann, gleichfalls einen spitzen Winkel bildend, in die weite Ampulle auszumünden, und ferner auch wegen der peritonealen Falten, welche diese Darmabschnitte fixirten und deren Beweglichkeit verhinderten. Thatsächlich enthielten, während der Mastdarm

und der in ihm ausmündende Darmabschnitt fast leer waren, der Dickdarm und der Dünndarm eine nicht unbedeutende Menge von Fäces, deren Farbe ganz verschieden von der der im Mastdarm enthaltenen Fäcalien war. Das erklärt in genügender Weise, warum die Fäces in ihrem Fortschreiten gehindert waren, so dass sie nicht an den terminalen Darmabschnitt gelangen konnten."

Erst im Jahre 1888 finden wir in der medicinischen Literatur die zwei von Hirschsprung 1886 beobachteten Fälle beschrieben. Da dieser Autor die 2 Fälle ganz genau geschildert und das Verhältniss mit der habituellen Obstipation der Kinder hervorgehoben hat, wurde diese krankhafte Erscheinung „Hirschsprung's Krankheit" genannt, welche Benennung überall angenommen wurde und die Bedeutung von angeborener Dickdarmectasie und Hypertrophie, von angeborenem Megacolon etc. besitzt.

Die Beobachtungen von Favalli und von Porro habe ich ausführlich mittheilen wollen, damit denselben die Priorität bezüglich der genauen Beschreibung dieser merkwürdigen krankhaften Veränderung (Favalli) und ferner bezüglich der von ihnen erkannten Wichtigkeit der angeborenen Dickdarmmissbildungen in Beziehung auf die habituelle Obstipation der kleinen Kinder zukomme (Porro).

Ich muss betonen, dass ich davon weit entfernt bin, desswegen den jetzigen Namen des krankhaften Zustandes durch andere Benennungen zu ersetzen: diese herrschende Gewohnheit, eine Krankheit oder sogar eine krankhafte Erscheinung mit dem Namen des Forschers, welcher die eine oder die andere zum ersten Male beschrieben hat oder beschrieben zu haben behauptet, zu bezeichnen, hat mehr Schaden als Nutzen und eine grosse Verwirrtheit in der Pathologie herbeigeführt. Vor Allem meine ich, dass es viel nützlicher ist, mit der Benennung den Begriff der eigentlichen Natur der Krankheit oder wenigstens ihres hauptsächlichsten Charakters zu treffen; und ausserdem ist man dazu gekommen, eine und dieselbe Krankheit mit verschiedenen Namen zu bezeichnen, je nachdem der eine oder der andere Verfasser als der erste gilt, welcher die Krankheit am genauesten beschrieb; ferner wurden mit dem Namen eines einzigen Verfassers dann mehrere, verschiedene krankhafte Zustände, verschiedene Symptome (z. B. Erb) benannt.

Mein Fall zeigt mit denen von Favalli und von Porro eine leicht zu ersehende Aehnlichkeit: d. h. die Ectasie des letzten Dickdarmabschnittes, welche als primär zu betrachten ist. Im Falle Porro's bildet die Ectasie die einzige Anomalie, da die von Favalli und von mir beobachtete Erweiterung nebst Hypertrophie als secundär und als durch compensatorische Anstrengung, um die aus dem ectatischen inerten Theile bereiteten Widerstände zu beherrschen, zu betrachten ist.

Beobachtung 3 und 4 (Hirschsprung). Hirschsprung veröffentlichte im Jahre 1888[1]) seine ersten 2 im Jahre 1886 beobachteten Fälle. Es handelte sich um 2 Kinder, von welchen das eine im 11. und das andere im 8. Lebensmonate starb. Beide Kinder hatten eine sehr grosse Schwierigkeit der Darmentleerung gezeigt, so dass fortdauernd Abführmittel und Klystiere verabreicht wurden, meistens ohne je eine Wirkung davon zu sehen. Ausserdem war ein anderes ausgeprägtes Symptom vorhanden, d. h. die enorme Anschwellung des Unterleibs, welche am stärksten war, als die Obstipation hochgradiger wurde; in einem der Fälle musste man durch eine capilläre Punctur des Darmes die darin enthaltenen Gase entweichen lassen. In einem Falle kam Erbrechen mit starken Schmerzen vor. Die ausgeleerten Fäcalien waren von normaler Beschaffenheit. Es war keine Stenose vorhanden, da die durch den After eingeführte Sonde den zugänglichen Darmtheil ganz frei passirte. Temperatur war stets normal und während eines gewissen Zeitraumes war der allgemeine Zustand der Kinder ein sehr befriedigender; dieselben wuchsen gesund. Es stellte sich nachher ein heftiger Durchfall ein, welcher eine hochgradige Kachexie nach sich zog, durch welche letztere die Kinder zu Grunde gingen. Verf. behauptet, dass die Erweiterung und die Hypertrophie des Dickdarms angeboren waren, dass aber der geschwürige Vorgang kurz vor dem Tode erworben wurde, vielleicht durch die Anhäufung der Fäcalien oder doch durch die zu häufigen und zu reichlichen Klystiere bedingt.

Beobachtung 5 (Hirschsprung). Im Jahre 1890 kam Hirschsprung wieder auf den Gegenstand[2]), als er weitere 2 Fälle mittheilte. Einen derselben konnte Verf. von Geburt bis zum Exitus genau verfolgen. Dieses Kind wurde am 3. Lebenstage wegen nicht stattgefundener Meconiumausleerung und wegen Verweigerung der Mutterbrust in die Klinik gebracht. Der Unterleib war sehr angeschwollen, die Bauchwände zeigten eine massige ödematöse Infiltration. Durch Einführung eines Fingers in den After kam das Meconium heraus; seit diesem Augenblick fing das Kind an, die Muttermilch zu trinken; doch war es nöthig, Ricinusöl oder Klystiere zu verabreichen, um den Stuhlgang zu befördern; der Bauch blieb stets angeschwollen und meteoristisch; die dicken Darmschlingen waren leicht zu erkennen. Das Hautödem war verschwunden, und die Nabelnarbe war beinahe gebildet (am 23. Lebenstage). Erbrechen wurde nicht beobachtet, es fehlte aber nicht häufiges Aufstossen; das Kind nahm nicht an Gewicht zu. Durch die mit dem Finger ausgeführte Untersuchung wurde wahrgenommen, dass der Dickdarm von breiigen Fäces, welche mechanisch herausgebracht wurden, erfüllt war. Am 3. Lebensmonate fand sich das Kind in sehr peinlichem Zustand; rasch war das Körpergewicht um 250 g verringert. Doch fand der Stuhlgang spontan, täglich statt. Das Kind war aber apathisch, es stellte sich Polypnoë ein, der Bauch war stets angeschwollen, die dicken Darmschlingen waren hervorspringend; es bestand Oligurie, geringe Albuminurie; die Leber, sowie die Brusthöhlenorgane waren hinaufgeschoben. Am letzten Tage stellte sich Erbrechen ein; das Kind starb gerade am Ende des 3. Lebensmonats.

[1]) Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Colons. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1888. Bd. XXVII, Heft I.

[2]) Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. In „Pädiatrischen Arbeiten". Festschr. zum 70. Geburtstage des Herrn E. Henoch. Berlin 1890, S. 78—86.

Obduction: Unterer Abschnitt des Ileum ziemlich vergrössert mit geschwollenen Peyer'schen Drüsen; der Blinddarm erweitert mit etwas hypertrophischen Wänden; Colon ascendens kurz; es verjüngte sich bei der Flexura coli dextra, deren Wandungen nicht so verdickt waren, und die Mucosa zeigte daselbst eine netzwerkartige Beschaffenheit; Colon transversum, 17 cm lang und 11 cm breit, zeigte nicht sehr verdickte Wände; die Mucosa war glatt mit querlaufenden, wenig vorspringenden Streifen, welche weit von einander standen. Die Flexura lienalis des Colon war dickwandig, erweiterte sich allmälig und setzte sich in das Colon descendens und in die Flexura sigmoidea fort; an dieser Stelle waren die Erweiterung und die Hypertrophie der betreffenden Wände am stärksten, bis zu einer Strecke von 24 cm 7 cm Durchmesser und 8 mm Wandungsdicke. Geschwüre und Stricturen waren nicht vorhanden.

Hirschsprung hebt hervor, dass gar kein Zweifel über den angeborenen Ursprung des krankhaften Zustandes gehegt werden kann. Die Sondirung zeigte, dass die beschriebenen anatomischen Verhältnisse nicht von Stenosen herbeigeführt worden waren, und diese Behauptung wird ferner von dem Vorhandensein von Fäces im Mastdarm schon in den ersten Tagen, wie auch von der Thatsache, dass die Obstipation wohl zu beseitigen war und dass häufig der Stuhlgang spontan war, bestätigt.

Das Wichtigste in diesem Falle und in den zwei ersteren waren die hochgradige enorme Anschwellung des Unterleibs, die bedeutende ungleichmässige Erweiterung und Hypertrophie der Dickdarmwände. Die Abwesenheit von Geschwüren im dritten Falle beweist die Richtigkeit der oben ausgesprochenen Behauptung, nämlich dass die Geschwürsbildung, wenn vorhanden, eine secundäre ist; demgemäss kann man wohl eine günstigere Prognose stellen, wenn sich keine Geschwüre bilden, und folglich kann das in solcher Weise behaftete Individuum sehr wahrscheinlich mehrere Jahre hindurch leben. Dies zu beweisen theilt Verf. eine vierte Krankengeschichte mit:

Beobachtung 6 (Hirschsprung). Es war ein 10 Jahre alter Knabe, welchen Verf. während mehr als einem Monat in seiner Klinik unter sorgfältiger Beobachtung zurückhielt. Der Knabe litt seit der Kindheit an Obstipation und Meteorismus. Der Bauch war mehr oder weniger angeschwollen (67—72 cm im Kreisumfang), zeigte tympanitischen Klang und war nicht schmerzhaft; zuweilen machten sich die Darmschlingen durch die Bauchwände durchsichtig. Die Obstipation dauerte sogar 8 Tage lang an. Nach Verabreichung eines Klystiers entleerten sich die breiigen Fäces in so grosser Menge, dass damit drei Nachttöpfe gefüllt wurden. Der Mastdarm war immer voll Fäcalien zu fühlen. Ein Bruder des Patienten litt gleichfalls an Bauchschmerzen und an Störungen der Defäcation. Nach dem Abschied aus der Klinik wurde nichts mehr von dem Knaben gehört.

Hirschsprung wundert sich, dass die von ihm in den 4 Fällen beschriebene Krankheit in der medicinischen Literatur fast nie Erwähnung findet, um so mehr, als die Vermuthung nahe steht, dass dieselbe doch

nicht so sehr selten zu sein pflegt. Da er die italienische medicinische Literatur gar nicht kannte, d. h. die 2 Fälle von Favalli und Porro, so gibt er zu, blos die eine Beobachtung von Henoch, die sich auf die von ihm beschriebene Form beziehen kann, gelesen zu haben [1]).

Beobachtung 7 (Henoch). Henoch theilt einen Fall mit, der ein 21 Monate altes Kind betrifft, welches vom 3. Lebenstage an einen über dem Nabel andauernd sehr stark angeschwollenen Bauch zeigte; die venösen, maschenartig verlaufenden Blutgefässe waren sehr entwickelt, über den ganzen Bauch erhielt man den tympanitischen Klang; hartnäckige Obstipation, gegen jedes Abführmittel widerständig, welche bis 8 Tage lang andauerte; die Wirkung der Klystiere war besser, denn nach denselben entleerten sich stinkende Fäces und Gase. Das Kind war blass, unruhig; die Fontanellen waren nicht vereinigt; die ersten waren im 16. Lebensmonate herausgekommen. Die durch den After eingeführte Sonde reichte bis zum Colon descendens hinauf, ohne alle Hindernisse.

Beobachtung 8 (Billard). Hirschsprung theilt ferner einen im „Traité des maladies des enfants" von Billard (S. 404) geschilderten anatomischen Befund mit. Daselbst wird der Fall unter der Benennung „Chronische Colitis" oder „Colonsklerose" besprochen, und betraf ein vor 6 Tagen geborenes Kind. In diesem Falle erblickt man in einigen Beziehungen eine relative Aehnlichkeit mit den von ihm beschriebenen Fällen. — Mit grosser Mühe gelang es mir, die vollständige Beschreibung dieses in Rede stehenden Falles in dem aus dem französischen Text ins Deutsche übersetzten Werke von Billard [2]) zu entdecken. Unter dem Titel „Chronische Colitis" oder „Colonsklerose" theilt Verf. mit, dass das betreffende, im 6. Lebenstage sich befindende Kind wegen leichtem Icterus, starker Diarrhöe und hochgradigem Marasmus ins Krankenhaus gebracht wurde. Sein Gesicht war gerunzelt und verzerrt, hatte schmerzhaften Ausdruck; das Kind starb am Abend desselben Tages. Aus der Obduction ergaben sich folgende Befunde: Gegen den terminalen Theil der Flexura sigmoidea waren die Darmwände etwas dicker als in der Norm; die Ileocöcalöffnung war verengt, die Bauhinische Klappe war angeschwollen, geröthet und hart. Von dieser Stelle an bis zum Ende des Dickdarms zeigten die Wände eine Verdickung, welche hauptsächlich die Submucosa betraf: die Mucosa war gleichfalls dick, geröthet, und an einigen Stellen zeigte sie eine Erweichung; die Peritoneumdicke war normal. Die isolirte zellige Schicht war ½ Linie dick und aus ziemlich dichtem, perlmutterartigem Gewebe zusammengestellt. Die zellige Structur war verschwunden, das Gewebe vielmehr aus einer homogenen Masse zusammengestellt, die Schnittfläche war glatt. Die Veränderung war derselben Natur, welche Laënnec von der Sklerose ableitet. Die Darmarterien waren gelblich und hafteten nicht an der Darmwandung.

Aus diesen Gründen neigt Hirschsprung auch zur Behauptung, dass die in den beschriebenen Fällen wahrgenommene Hypertrophie der Darmwände eigentlich nicht von natürlichen, ein Hinderniss zu überwinden,

---

[1]) Beiträge zur Kinderheilkunde, Capitel: Stuhlverstopfung S. 123.

[2]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge etc., von C. Billard; aus dem Französischen übersetzt. Weimar 1829—1837, S. 331—333. XLIV. Beobachtung.

wie dieselbe bei angeborenen Magenectasien [1]), bei primären Speiseröhrenerweiterungen [2]) und bei der angeborenen Hypertrophie innerer Organe häufig beobachtet wird, wie z. B. des Grosshirns und des Rückenmarks, und ferner strebenden Anstrengungen bedingt, sondern von einer ächten, angeborenen, abnorm starken Entwickelung des Dickdarms hervorgerufen worden war, bei den Missbildungen des Larynx, der Zunge, der Leber und der Milz, der Nieren und Nebennieren, der Hoden, der Eierstöcke, Brustdrüsen und des Uterus, des Herzens, der oberen und unteren Extremitäten, des Unterkiefers u. s. w. [3]).

Förster erwähnt in seiner Classification die in Rede stehende Darmmissbildung nicht; Hirschsprung beabsichtigte vielleicht mit seiner Mittheilung diese Lücke auszufüllen, indem er die von ihm geschilderte Veränderung aus einem abnormen Wachsthumreiz ableitet.

Hirschsprung's Arbeit wurde nachträglich von neuen — doch immer spärlichen — Beobachtungen gefolgt, welche dazu beigetragen haben, die Zahl der nämlichen Fälle so ziemlich zu vermehren. Schon vor der ersten Mittheilung von Hirschsprung veröffentlichte Gaume [4]) die Krankengeschichte eines 12½ Jahre alten Mädchens, welches im Jahr 1886 in der Abtheilung des Herrn Prof. J. Simon des „Hôpital des enfants malades" in Paris aufgenommen worden war.

Beobachtung 9 (Gaume). Das Mädchen hatte besonders im letzten Jahre stets an Obstipation gelitten: nur alle 8 Tage hatte sie einen einzigen, erschwerten, mühsamen, aus spärlichen, harten, zerbröckelten Fäcesknoten bestehenden Stuhlgang. Meteorismus war immer vorhanden, doch ohne Bauchschmerzen; zuweilen, nach reichen Darmausleerungen, machte sich der Bauch geschmeidiger; ein paar Mal wurden die Speisen wieder erbrochen. Anorexie; verzögerte, schwere Verdauung; Kachexie. In der linken Ileumgegend war eine harte, ovale, fötuskopfgrosse Geschwulst zu fühlen; dieselbe gab einen dumpfen Klang und war bei Betastung schmerzhaft; eine andere kleinere Geschwulst lag in der rechten Ileumgegend. Bei der Betastung des Bauches waren Borborygmen wahrzunehmen. Nach Verabreichung von Abführmitteln und von Klystieren entwickelte sich eine massenhafte Fäcesentleerung. Endlich stellte sich fäcaloides Erbrechen ein, die Extremitäten wurden kalt, cyanotisch, und unter charakteristischer „Facies abdominalis", Lungencongestion, reichlicher, hartnäckiger Diarrhöe, heftigen Colikanfällen, Schwund der Geschwulst, Coma, fadenförmigem Puls, Cyanose und Meteorismus ging das Mädchen zu Grunde.

---

[1]) Rokitansky, Lehrb. der path. Anatomie 1861. Bd. 3, S. 148.

[2]) Eichhorst, Handbuch etc. 1885. 2. S. 48.

[3]) Förster, die Missbildungen des Menschen. Jena 1861.

[4]) Obstruction intestinale par matières stércorales. Mort.-Autopsie. Pas de lésions. Matières stercorales d'un volume considérable dans l'S iliaque et le rectum. Gros intestin enorme. (Revue des Maladies de l'Enfance 1886. Tome IX, S. 155).

Obduction: Der ganze Dickdarm war enorm ausgezerrt, die ganze Ileumgegend war vom S iliacum besetzt; Bauchfell normal; Blinddarm enorm erweitert; Colon ascendens und transversum sehr erweitert, sie fanden sich in den beiden Hypochondrien und am Epigastrium ausgestreckt; Colon descendens war nur in geringem Grade erweitert; der Mastdarm füllte das Becken aus. Im Darm war noch eine grosse Menge von braungefärbten Fäcalien und Gase. Es bestand kein Hinderniss zur weiteren Beförderung des Darminhalts. Die Dickdarmwandung zeigte im Allgemeinen und besonders auf der Höhe des S romanum und des Rectum eine chronische Entzündung, durch welche das Gewebe in eine speckige, unelastische Masse umgewandelt wurde, in welcher die anatomischen Bestandtheile der einzelnen Schichten sehr schwer zu erkennen waren. Die Schleimhaut war grauweisslich, verdickt und zerreissbar. Eine Stelle des Colon transversum war injicirt, verdünnt, friabel und sehr leicht zerreissbar. Hier und überall war die Serosa unverändert: der Dünndarm war ausser einer geringgradigen Erweiterung und Hyperämie im Uebrigen normal.

Beobachtung 10 (Walker und Griffiths). Walker und Griffiths theilten im Jahre 1893 die Krankengeschichte eines 11jährigen Knaben, welcher hochgradig kachektisch war, mit[1]). Das Kind war scheinbar gesund geboren; nach einigen Tagen war der Bauch angeschwollen, die Anschwellung nahm allmälig zu; gegen das 3. Lebensjahr vergesellschaftete sich damit eine unüberwindbare Obstipation. In den letzten Monaten war die Abzehrung eine hochgradige, Anorexie war auch vorhanden. Der Patient starb plötzlich, gerade als man ihm ein Klystier applicirte. Bei der Obduction wurde das Colon transversum und descendens stark vergrössert gefunden: der Kreisumfang war dem eines Oberschenkels von Erwachsenen gleich; der Dünndarm war normal. Die Colonerweiterung konnte nicht als von Stricturen hervorgerufen angesehen werden. Am Mikroskop erwiesen sich sämmtliche Colonwandungsschichten hypertrophisch.

Beobachtung 11 und 12 (Genersich). In demselben Jahre veröffentlichte Genersich aus der pädiatrischen Klinik von Prof. Henoch zu Berlin weiter zwei ähnliche Krankengeschichten[2]). Der eine Fall wurde ambulatorisch beobachtet: es handelte sich um ein kleines Kind, welches einige Tage nach der Geburt Meteorismus und hartnäckige Koprostase zeigte; leider blieben die übrigen Nachrichten ganz im Dunkel, weil das Kind nicht mehr gesehen wurde. Der zweite Fall betraf ein 15monatiges Kind, welches am 2. Lebenstage eine bedeutende Bauchanschwellung, sowie eine trotz Verabreichung von Abführmitteln und Klystieren sehr hartnäckige Obstipation zeigte. Von einem Stuhlgange zum anderen verflossen bis 14 Tage. Der Bauchumfang mass 50 cm; die rectale Sonde konnte ohne Hinderniss eingeführt werden und bewirkte die Entweichung von stinkenden Gasen. Das Kind starb unter Erscheinungen der acuten Colitis. Das ganze Colon fand sich bei der Obduction erweitert und hypertrophisch vor. Die Schleimhaut war gleichfalls hypertrophirt und zeigte an mehreren Stellen des Colon transversum und ascendens langgezogene Geschwüre. Verf. behauptet, dass solche Geschwüre sich secundär gebildet hatten und dass es sich um angeborene Hypertrophie sämmt-

---

[1]) Congenital dilatation and hypertrophy of the colon at the age of 11 years. (Brit. med. Journal 1893, S. 230.)

[2]) Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1893. XXXVII, S. 91.)

licher anatomischen Bestandtheile des Dickdarms handelte, welch letzterer durch diese hauptsächlich bindegewebige Hypertrophie leistungsunfähig verblieb.

W. M. Osler — immer im Jahre 1893 — theilt 2 von ihm gemachte Beobachtungen [1]) mit, und gleichzeitig erwähnt er 1 Fall von Dr. Formad und einen von Dr. Hugues.

Beobachtung 13 (Formad). Der Fall von Dr. Formad [2]) betrifft einen 23jährigen jungen Mann, welcher als „Ballonmensch" und als „Luftsack" bekannt war; derselbe zeigte von Kindheit an einen enormen Meteorismus neben hartnäckiger Obstipation. Er starb an acuter Colitis. Weder eine Strictur noch irgend ein Hinderniss wurde durch Obduction nachgewiesen. Die Grösse des Dickdarms war der eines Ochsencolon gleich, dessen Umfang 33—44 cm mass und ein Gewicht von 47 Pfund hatte.

Beobachtung 14 (Hugues). Dr. Hugues hatte seinen Fall im Jahre 1886 in einer Sitzung der „Pathological Society of Philadelphia" mitgetheilt. Es handelte sich um ein 3 Jahre altes Kind, das von Geburt an an Obstipation litt: vielleicht fand alle 19 Tage ein Stuhlgang statt; gleichzeitig wegen anhaltendem Meteorismus nahm allmälig der Bauchumfang zu. Die trägen Darmbewegungen konnte man durch die Bauchdecken beobachten. Das Kind ging wegen eines zweiten acuten Colitisanfalles zu Grunde. Durch Obduction wurde festgestellt, dass der Dickdarm fast gänzlich erweitert war; der grösste Umfang (9—10 cm) fand sich auf der Höhe des S romanum vor. Die Muscularis war stark hypertrophisch, die Schleimhaut war von zahlreichen rundlichen Geschwüren besetzt; in der Mitte zeigte dieselbe einen neugebildeten entzündlichen Heerd.

Beobachtung 15 (Osler). Einer der Fälle des Dr. Osler betraf einen jungen, im Johns Hopkins Hospital aufgenommenen, 10 Jahre alten Neger, der sehr abgemagert ein Körpergewicht von 22 kg hatte. Bauchumfang: 63 cm; allmälig nahm dieser bis 69—74—80 cm zu. Der Bauch war ausgedehnt, machte keinen Schmerz und gab tympanitischen Klang. Hartnäckige, mit keinem Mittel zu überwindende Obstipation. Zuweilen kamen unter heftigen Schmerzen Diarrhöe und Erbrechen vor, nach welchen der tympanitische Klang und die habituelle Obstipation bedeutend zunahmen. Laparotomie und Bildung eines künstlichen Afters. Der Dickdarm war enorm erweitert, hauptsächlich auf der Höhe des S iliacum; daselbst mass sein Kreisumfang 45 cm. — Am 9. Tage nach der Operation konnte der Knabe das Bett verlassen; Appetit und Ernährungszustand wurden besser; Tympanismus war nicht mehr vorhanden; die Fäces waren aus dem künstlichen After entleert. Verf. fügte noch seiner Mittheilung zu, dass der Chirurg sich vorgenommen hatte, zu einer zweiten Operation zu schreiten, um den Darm wieder zu vereinigen.

Beobachtung 16 (Osler). In dem zweiten Falle von Osler handelte es sich um ein 7—8 Monate altes Kind, welches von Geburt an Obstipation und Meteorismus zeigte. Bis dahin hatte es nur 5—6mal spontane, ohne Einwirkung

---

[1]) On dilatation of the colon in young Children. (Arch. of Pediatrics. 1893. II, S. 119.)

[2]) Riv. med. Universit. 1892.

von Klystieren oder Abführmitteln, Darmausleerungen gehabt. Durch die Untersuchung mit der Sonde wurde die Anwesenheit von Stricturen zwischen After und Darmerweiterung (im letzten Colonabschnitte) ganz ausgeschlossen. Der Meteorismus nahm bedeutend zu, als die Stypsisperioden länger andauerten; gleichzeitig machte sich Erbrechen geltend, und zuweilen kamen auch Colikanfälle und Fieber dazu. Die Darmschlingen mit ihren trägen Bewegungen konnte man durch die Bauchdecke beobachten. Verf. beobachtete das Kind während eines Zeitraums von 7—8 Monaten; trotz der dazu angezeigten hygienischen und therapeutischen Massnahmen blieb der Zustand ganz unverändert.

Einer der 2 von Mya im Jahre 1894 nebst Obduction und vollständig ausführlichen histologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen mitgetheilten Fälle ist höchst interessant und daher sehr lehrreich, da derselbe die erste mit genauer wissenschaftlicher Richtung gemachte, zu rationeller Erklärung der nachgewiesenen Erscheinungen führende Beobachtung dieser Krankheitsform darstellt [1]).

Beobachtung 17 (Mya). Ueber den ersten Fall wurden die Beobachtungen nur in klinischer Richtung gemacht. Er betraf ein 2 Monate altes Kind, welches schon von Geburt an Meteorismus und Erbrechen zeigte. Am 2. Tage, nach wiederholten Klystieren, fand der erste Stuhlgang statt. Der Meteorismus bestand unverändert (Bauchumfang 45—56,5 cm) nebst Obstipation (welche 5—10 Tage lang andauerte): die Sonde konnte mit der grössten Leichtigkeit eingeführt werden: einstweilen kam Erbrechen vor. Leider, nach einer durch 6 Monate hindurchgeführten Beobachtung, hörte man von dem Kinde nichts mehr.

Beobachtung 18 (Mya). Im zweiten Falle handelte es sich um ein 6 Monate altes Kind, welches von Geburt an eine allmälig zunehmende Bauchanschwellung nebst Obstipation zeigte. Klystiere wurden oft zurückbehalten. Die Obstipation dauerte bis 8 Tage lang an. Zuweilen wurde Erbrechen, Fieber, Diarrhöe, Unruhe, Dyspnöe beobachtet. Bauchumfang 52 cm. Das Kind zeigte allgemeinen atrophischen Zustand (Körpergewicht = 4100 g). Die vergrösserten Darmschlingen waren durch die Bauchdecke wahrnehmbar und zeigten Bewegungen in der Längs- und Querrichtung, d. h. von oben nach unten und von rechts nach links. Die Einführung der Sonde in den Mastdarm gelingt ohne Schwierigkeit und bewirkt die Entweichung von stinkenden Gasen. Nach ungefähr 2 Wochen starb das Kind mit den Erscheinungen von acuter Colitis. Aus der Obduction ergab sich, dass der Dickdarm, dessen Wandung an mehreren Stellen sehr verdickt war, die Bauchhöhle fast vollständig besetzte. Ausserdem war das Colon ungleichmässig erweitert: in dem Masse von 5 cm (Colon ascendens, Uebergangsstelle vom Colon descendens ins S iliacum, letzter Abschnitt des Mastdarms) bis 16 cm (mittlerer Abschnitt des Colon transversum). Die Schleimhaut ist geröthet, injicirt, zeigt zahlreiche folliculäre Geschwüre; die normalen Falten sind ganz verschwunden. Es bestand weder Obstruction noch Strictur. Die Messung des verdickten Darmwandtheiles ergab folgende Werthe:

---

[1]) Prof. G. Mya, Due osservazioni di dilatazione ed ipertrofia congenita del crasso (Megacolon congenito). — (Lo Sperimentale, Anno XLVIII, 1894.)

Dicke der Schleimhaut	0,055	mm
„ „ Muscularis mucosae	0,220	„
„ des Bindegewebes der Submucosa	0,550	„
„ der Muscularis transversa	0,330	„
„ „ „ longitudinalis	0,035	„
„ „ Serosa	1,505	„
Gesammte Dicke	2,695	mm

Hier sei bemerkt, dass die Dicke des Colon eines Erwachsenen 1,5 mm (Beaunis-Bouchard), diejenige eines 1—2 Jahre alten Kindes 1,2 mm (Mya) beträgt.

Die Schleimhaut war in vielen Punkten abgeschliffen, von ihrem Epithel und ihren tubulären Drüsen entblösst; daselbst beobachtete man zahlreiche Leukocytenhaufen. Die Muscularis mucosae zeigte eine nicht hochgradige Leukocyteninfiltration. Das Bindegewebe der Submucosa war verdickt, die einzelnen Bündel waren stark entwickelt. Die Muscularis transversa war hypertrophisch, infiltrirt, an einigen Stellen waren die Muskelfasern durch Bindegewebe ersetzt; die Longitudinalis erwies sich verschmälert, die dreibündelige Einrichtung war verschwunden: sie war gleichmässig, abgeplattet. Die grösste Dicke zeigt aber die seröse Schicht (ungefähr die Hälfte der ganzen Darmwandschicht) mit voll entwickelten bindegewebigen Bündeln; die betreffenden Gefässe waren meistentheils bis zur Obliteration (Arteriitis proliferans) verdickt; dessgleichen die Venenadventitia. An einigen Stellen scheint es, als ob die bindegewebigen Bündel einer hyalinen Entartung anheimgefallen wären.

Mya betrachtete die acute Colitis als einen durch die abnorme Ernährung und durch die anomale Gährung des darin stagnirenden Inhalts bedingten secundären Vorgang. Die primäre Erscheinung, nämlich die ausgedehnte Dickdarmerweiterung, erklärt sich durch die embryonale Entwickelung, in welcher das Colon sich stärker entwickelte als der Dünndarm, wie es bei anderen Hohlorganen geschieht, z. B. bei dem Magen (angeborene Megalogastrie). Es liegt kein Grund vor, eine fötale Erkrankung als Ursache anzunehmen. Mya nimmt vielmehr die Behauptung von Hirschsprung an, er verficht daher die Meinung, nach welcher die meisten hier in Rede stehenden Darmveränderungen als ein Resultat der Reaction der Gewebe gegen die durch die abnorme Darmweite bedingten Störungen (Hypertrophie der musculären Bestandtheile des Bindegewebes u. s. w.) schon mit dem Beginn der Nahrungseinnahme zu betrachten sind.

Mya hebt in ganz besonderer Weise diese chronische, interstitielle Veränderung des Bindegewebes, welche bis zur hochgradigsten Hypertrophie nebst zunehmender Obliteration der kleineren Arterien geht, diese letztere trägt wesentlich zur Epithelnekrose bei. Zwar beobachtete er, dass die Schleimhaut am höchsten verdünnt und tief geschwürig war an den Stellen, wo eben die Neubildung des Bindegewebes bedeutender und die Obliteration der Arterien am stärksten waren. Selbstverständlich musste durch diese

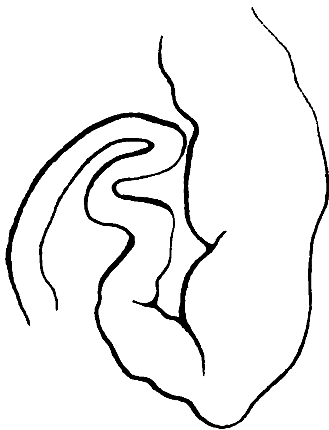
chronische interstitielle Enteritis (wie dies progressiv in meinem Falle vorgekommen war) die weitere Entwickelung der Muscularis sehr beeinträchtigt werden: dieselbe war nämlich von der Bindegewebsneubildung beseitigt und zerstört.

Die primäre embryonale Anomalie besteht in einer ungewöhnlichen Capacität des Colon, dessen Wände aber schon in jener Zeit an embryonalen Bestandtheilen reicher sein sollten, infolgedessen ergab sich die abnorme Flächen- und Dickdarmvergrösserung. Die von der Ectasie und von der Stockung, nebst Entwickelung stinkender Gase und Bildung faulender Materialien bedingten, functionellen Störungen haben eine Vermehrung der bindegewebigen Hyperplasie und eine sich allmälig einstellende Vernichtung der musculären primitiven Faserbündel, des Darmepithels hervorrufen sollen.

Beobachtung 19 (Berti). Im folgenden Jahre veröffentlichte Berti 2 von ihm im Findelhaus zu Bologna beobachtete Fälle [1]).

Der erste Fall betraf ein 18monatiges, vor Kurzem aus dem Lande zurückgezogenes Kind. Der allgemeine Ernährungszustand war befriedigend, doch zeigte es einen angeschwollenen Bauch und Obstipation; das Kind starb nach wenigen Tagen mit den Erscheinungen der Pneumonie und der Meningitis. Während des Lebens bestanden die Defäcationsstörungen in abwechselnd mit diarrhoischen, stinkenden Stuhlgängen verbundener Obstipation. Aus der Obduction ergab sich die Anwesenheit von beiderseitiger Pneumonie und Congestion der Hirnhäute. Der Dünndarm war meteoristisch, der Dickdarm zeigte bis zum absteigenden Abschnitt keine Abnormität. In der Biegung, wo das Colon transversum beginnt, verlief dieser letztere in horizontaler Richtung nach der Mitte des Bauches hin; alsdann richtete er sich wieder nach hinten, überschritt die linke Niere, um dann nach der Fossa iliaca zu verlaufen. Da bildete er eine zweite Biegung, richtete sich wieder nach aufwärts, und unter der Zwerchfellkuppel serpiginös verlaufend, erstreckte er sich wieder nach unten, an welcher Stelle eine hochgradige, von zwei flaschenförmigen Säcken, welche durch eine leichte Einschnürung (s. Fig. 7) getrennt waren, gebildete Erweiterung bestand.

Fig. 7.



Dieser ectatische Dickdarmabschnitt bildete eine grosse Biegung und erstreckte sich bis zum Beckeneingang, um diesen vollständig zu besetzen. Die Ectasie war dickwandig, enthielt stinkende Materialien; die Schleimhautfalten waren sehr verringert. Mikroskopisch erwies sich die Schleimhaut fast vollständig von ihrem

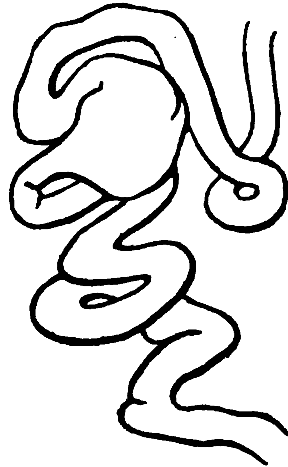
[1]) Contributo alla casuistica della dilatazione congenita del colon. (La Pediatria 1895, p. 116—161.)

Epithelüberzug entblösst, das Bindegewebe reichlich mit zahlreichen jungen Lymphoidzellen und gut entwickelten bindegewebigen Bündeln versehen; die Gefässwandungen waren verdickt, namentlich die Adventitia, sowie an einigen Stellen die Intima, doch ohne Obliteration. Die musculäre Querschicht war hypertrophisch; die Hypertrophie der Längsschicht war nicht so hochgradig. Die Muscularis mucosae zeigte eine massenhafte Leukocyteninfiltration. Die Serosa war nicht stark verdickt.

Es handelte sich also um eine der von Mya ähnlich, doch nicht so hochgradig befundenen, auf den letzten Colonabschnitt beschränkten Veränderungen. Die Leistung dieses letzteren sollte gut sein, denn der dahinterliegende Abschnitt des Colon ascendens und transversum zeigte weder Erweiterung noch Hypertrophie, welche beide in meinem Falle vorhanden waren. Die Veränderung hatte nur eine beschränkte Stockung — infolge deren blos die obersten Schleimhautschichten verändert wurden —, Defäcationsstörungen und wiederholte Colitis, welche der lethalen Pneumonie vorausgingen, herbeigeführt.

Beobachtung 20 (Berti). Der zweite Fall betraf ein Kind, welches die Milch gut sog und kein Erbrechen gezeigt hatte. Trotzdem beobachtete man bei ihm eine fortschreitende Abzehrung; als es 2 Monate alt war, war die Abmagerung bis zum höchsten Grad der Atrophie gesteigert. Der Bauch allein war angeschwollen, durch die verdünnten Bauchdecken konnte man leicht die unterliegenden, etwas vergrösserten Darmschlingen sehen. Darmentleerung war sehr selten; häufig war es nöthig, Klystiere zu verabreichen, welche die Ausleerung von grünlichen, stinkenden Fäces bewirkten. In den letzten Lebenstagen machten sich Fieber und Diarrhöe geltend, schwärzliche Fäcalien, Bronchopneumonie. Durch die Obduction wurde Folgendes festgestellt: Dünndarm ausgedehnt mit verdünnten und blassen Wänden; gleichfalls ausgedehntes Colon transversum; auf der Höhe des linken Rippenbogens richtete sich das Colon descendens wieder nach aufwärts und nach der Mitte des Bauches, auf der Höhe der Zwerchfellsäulen verlief es wieder nach links abwärts, mündete sodann in eine rundliche kropfähnliche Erweiterung; von dieser Stelle bis zum Mastdarm zeigte es einen regelmässigen, etwas grösseren inneren Durchmesser und mehrere Windungen (s. Fig. 8). In der Ectasie waren die Wandungen dicker als in der Norm. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarms mit dem erweiterten Theile war geröthet, die solitären Follikel waren vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung fand nicht statt.

Fig. 8.

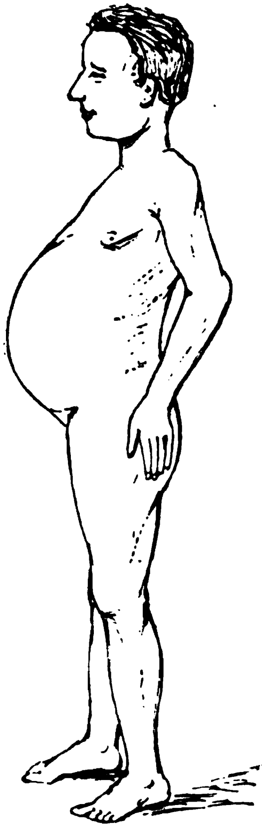


Die ganze Veränderung war auch in diesem Falle nicht so ausgeprägt, um Erweiterung und Hypertrophie des hinterliegenden Theils zu bewirken,

oder wenigstens hatte der bald eingetretene Exitus es verhindert. Doch war die Veränderung im Stande, Fäcesstockung, Resorption der toxischen Producte, eine bis zur Atrophie schreitende Kachexie, eine terminale, mit Bronchopneumonie vergesellschaftete Colitis herbeizuführen.

Beobachtung 21 (Rotch). In seinem hochzuschätzenden Lehrbuch der Pädiatrie (1896), bei der Besprechung der angeborenen Dickdarmectasie, theilt Rotch[1]) einen derartigen Fall mit. Der Bauch war enorm aufgetrieben und zeigte tympanitischen Klang. Hierbei habe ich die betreffende Abbildung gebracht (s. Fig. 9). Dr. Halstead operirte den betreffenden Knaben zur Anlegung eines künstlichen Afters. Leider wurde nach der Heilung die Defäcation noch stärker. Eine zweite Operation wurde vorgenommen; der Patient starb während derselben. Es fehlt bei der Mittheilung jede Angabe über den Zustand des Colon und über die Obduction.

Fig. 9.



Beobachtung 22 (Tordeus). Tordeus theilte auch im Jahre 1896 die Krankengeschichte eines 17monatigen, rachitischen Kindes mit. Das Kind war mit dem Biberon gestillt worden, von Geburt an litt es an hartnäckiger Obstipation, die Defäcation fand nur jeden 3.—4. Tag und stets durch Klystiere oder Abführmittel statt. Auf der Höhe des Schambeins fühlte man eine harte, bewegliche, rundliche Geschwulst. Temperatur normal, Erbrechen, Unruhe, ununterbrochenes Geschrei, schmerzhafter Bauch, Meteorismus. Zuletzt kam Fieber und das Kind starb an Auszehrung. Die Obduction ergab: S iliacum dreifach vergrössert, grösster Durchmesser 13 cm; es enthielt sehr harte Fäcesknoten. Der ganze obere Abschnitt des Dickdarms war erweitert und enthielt stinkende Gase. Die Schleimhaut war, besonders in dem ectatischen Theile, verdickt und stark pigmentirt.

Beobachtung 23 (Riether). Im vorigen Jahre theilt Riether[2]) einen ähnlichen Fall mit. Es handelte sich um ein von der Mutter während 3 Tagen gestilltes Kind, welches alsdann im Findelhaus aufgenommen und zur Stillung einer Amme übergeben wurde; doch wollte der Säugling die Milch nicht zu sich nehmen und zeigte ein aus grünlichen Massen bestehendes Erbrechen. Der Bauch war aufgetrieben, meteoristisch: die Auftreibung schritt immer fort; der Bauch war auf Druck schmerzhaft. Temperatur 36,7—37,5° C.; einige Stunden vor dem Exitus 39° C. — Obstipation; zwei am 1. Tage verabreichte Klysmen blieben ohne

[1]) Pediatrics the Hygienie and Medical Treatement of Children, by Thomas Morgan Rotch M.D. Philadelphia 1896, p. 875.

[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 4.

Einwirkung; dessgleichen nach Verabreichung von durch Coxal Vieuneuses mit Kamillenthee und Ricinusöl. Die erbrochenen Massen zeigten dann eine schwarzgelbliche Farbe, rochen sauer, aber nicht nach Fäces. Das Körpergewicht sank in 7 Tagen von 3300 g auf 2600 g. Das Kind starb am 7. Tage seiner Aufnahme. Obduction: Magen und Darm ausgedehnt; Dünndarm durch Gase bis zu Grossfingerdicke erweitert. Das Colon war sehr erweitert (drei Finger breit); der Inhalt bestand aus bräunlichen, breiigen Fäcesmassen. Der Mastdarm war leer und zusammengezogen. Es bestand kein Circulationshinderniss. In der Mittheilung finde ich keine Angabe über die Dicke der Darmwände.

Beobachtung 24 (G. Bastianelli). Herr Prof. G. Bastianelli theilte mir persönlich mit, dass er vor einigen Jahren die Obduction einer 50jährigen, im Krankenhaus „S. Giovanni in Laterano" zu Rom gestorbenen Frau ausgeführt hatte. Aus der Krankengeschichte ergab sich nur, dass diese Frau vor 2 Tagen in sehr schwerem Allgemeinzustande und mit hochgradigem Meteorismus im Krankenhaus aufgenommen worden war. Bastianelli fand also, dass das Colon vom Blinddarm bis über das S romanum enorm erweitert war, fast so gross wie der Ochsendarm. Die ganze Bauchhöhle war von dem enorm erweiterten Colon besetzt, seine Abschnitte waren ungewöhnlich verbogen und deckten vollständig den zu einer kleinen Masse verkümmerten Dünndarm, sowie die anderen Bauchorgane. Die Dickdarmwände zeigten eine ungewöhnliche Dicke (über 1 cm); weder eine Verengerung noch ein Hinderniss konnte diese abnorme Hypertrophie und Ectasie erklären. Der Darm enthielt nur Gase. Die Schleimhaut war glatt, ohne Geschwüre oder Narben. Unglücklicherweise verschwand dann das aufbewahrte anatomische Präparat.

Die oben mitgetheilten Fälle sind die einzigen, die ich mit grosser Mühe und Fleiss aus dem grössten Theile der Lehrbücher der Pädiatrie und der Fachzeitschriften, die mir zur Verfügung stehen, sammeln konnte [1]).

---

[1]) G. Harris, Lugduni 1718.
Girtanner, Göttingen 1795.
R. v. Rosenstein, Bassano 1798.
Capuron, Bruxelles 1835.
Underwood, Livorno 1840.
Valentini, Roma 1857.
Bouchut, Paris 1855/1882.
Rilliet et Barthez, Paris 1861.
Pasquali, Genova-Casale 1868/76.
Vogel, Napoli 1871.
Roger, Paris 1872/1883.
West, Milano 1876.
Steiner, Milano 1878.
Trousseau, Napoli 1879.
Cadet de Gassicourt, Paris 1880/4.
Gerhardt, Gr. Encyclopädia, Napoli 1880/87.
J. Simon, Paris 1883/88.
Ellis, Paris 1884.
Barthez et Sanné, Paris 1884/89.
Ollivier, Paris 1889.
Henoch's Festschrift, Berlin 1890.
D'Espine et Picot, Paris 1890/99.
Descroizilles, Paris 1890/91.
Galbert, Paris 1891.
Owen, Paris 1891.
Kassowitz, Wien 1891.
Mercier, Paris 1891.
Guinard, Paris 1893.
Runge, Stuttgart 1893.
Baumel, Paris 1893.
Moussous, Paris 1893.
Ashby e Wright, Milano 1893.
Filatow, Torino 1894.
Steffen, Tübingen 1895.
Sachs, London 1895.

Von weiteren 4 Fällen fand ich Anmeldung, d. h. die Fälle von Walther (Beobachtung 25)[1]), Money (Beobachtung 26)[2]), Oestereich (Beobachtung 27) und Rollesten und Harwaad (Beobachtung 28)[3]). Von diesen Fällen war es mir aber unmöglich die ausführliche Krankengeschichte zu finden. Nur entnahm ich, dass Walther eine abnorm grosse Entwickelung des letzten Abschnittes der Flexura sigmoidea bespricht, und dass Money eine angeborene Dickdarmectasie beschrieben hat.

Wie vorausgesagt, habe ich jene anatomischen Darmveränderungen ausgeschlossen, welche als von verschiedenen Ursachen bedingte Stenosen oder Verschlüsse die Weitertreibung des Darminhalts verhindern und Obstipation herbeiführen.

In einer neueren Arbeit von Treves[4]), Chirurg des „Londonhospital", wird behauptet, dass jeder Abschnitt des Magendarmkanals sich erweitern kann, ohne dass im Uebrigen der Durchmesser kleiner wird, namentlich soll dies unter Beeinflussung der Innervation und der Circulation geschehen, wonach besondere, plötzlich auftretende Tympanitiden hervorgerufen werden können. Verfasser erwähnt den hochgradigen, experimentell an Versuchsthieren durch Unterbindung der Arteria mesenterica hervorgerufenen Meteorismus; er hebt ausserdem hervor, dass der ausgeprägteste von ihm beobachtete Fall von Tympanismus einen Kranken betraf, bei welchem die Thrombose der Vena mesenterica superior nachgewiesen wurde. Doch be-

Unger, Sierre 1896.
Rotch, Philadelphia 1896.
Biagini, Torino 1897.
Copasso, Torino 1897.
Henoch, Berlin 1897.
Baginsky, Berlin 1897.
Grancher, Comby et Marfan, Paris 1897/98.
Ausset, Paris 1898.
Jacobi, Philadelphia 1898.
Dawson Williams, London 1898.
Monti, Wien 1898/99.
Marfan, Paris 1899.
Comby, Paris 1899.

Med. Zeitschriften:
Revue mens. des mal. des enfants 1883/99.
Arch. ital. di Pediatria 1883/94.
La Pediatria 1893/99.
Journ. de Clin. et Thérap. infant. 1898/99.
La Médecine infantile 1894/95.
Annales de Méd. et de Chirurgie infantiles 1897/99.
Archiv f. Kinderheilk. 1890/99.
Jahrb. f. Kinderheilk. 1890/99.
Archiv of Pediatrics 1893/99.
Verhandl. der IV. u. V. Vers. der Gesellsch. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1898/99.
Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris 1899.

[1]) Développement exagéré de la dernière portion de l'S iliaque. (Soc. Anat. Mars 1888, p. 256.)

[2]) On idiopatic dilatation of the colon. (Lancet J. 4. 1888.)

[3]) Dilatazione cronica del colon. (Soc. chir. di Londra 1896.)

[4]) Dilatation idiopatique du colon démontrée par un cas etc. (Lancet 1898, p. 276; Journal de clin. et de therap. infantiles. Février 1898, p. 148.)

trachtet er nur die mehr oder weniger transitorischen Ectasien, welche sich unter dem Einflusse von abschwächenden Krankheiten, von localen Entzündungen u. s. w. bilden; ferner sucht Verfasser nachzuweisen, dass, wenn es sich um die sogen. idiopathischen Colonectasien der kleinen Kinder, nach der Art der oben geschilderten, handelt, dieselben von angeborenen Veränderungen des letzten Darmabschnittes abzuleiten sind, welche einen mechanischen Verschluss bedingen, durch welchen sich die secundäre, compensative Hypertrophie der Darmwände erklärt. In einem von ihm beobachteten Falle, welcher zur Veröffentlichung dieser Arbeit Anlass gab, war die Symptomatologie genau die schon bekannte, mit dem Unterschied, dass Anus-Stenose vorhanden, so dass die digitale Untersuchung nur nach Anästhesie möglich war. Der Dickdarm hatte grosse Aehnlichkeit mit dem Magen eines Erwachsenen, die Wände waren verdickt, der Mastdarm und die Flexura sigmoidea zeigten kaum die Grösse des Daumens; der Uebergang vom ectatischen in den verengten Theil geschah auf einmal, eine klappenförmige Schleimhautfalte steigerte das Hinderniss noch mehr. Verfasser erwähnt ferner den Fall von Dodd, bei welchem Patienten das Colon ascendens und transversum kaum die Grösse eines Bleistiftes erreichten, und einen zweiten Fall von Atkin; das Colon descendens und der Mastdarm dieses Patienten zeigten die Grösse einer Gänsefeder.

In den von uns erwähnten, sowie in den von mir beobachteten Fällen konnte von einem Verschluss gar nicht die Rede sein, denn nach hierauf gerichteter Untersuchung war keine Spur davon zu finden; in einigen Fällen wird ganz ausdrücklich das Fehlen jedes Hindernisses für die Weiterbeförderung des Darminhalts hervorgehoben. Aus diesen Gründen behaupte ich, dass Treves unzweckmässig die Fälle von Osler, Formad, Walcker u. s. w. erwähnt; andrerseits ist es gar nicht zu leugnen, dass wohl angeborene anatomische Verhältnisse im Dickdarm vorkommen, welche, ohne einen Verschluss oder ein Hinderniss zu beanspruchen, die Weitertreibung der Fäces hindern und die Ursache der habituellen, mehr oder weniger hochgradigen Obstipation bei Kindern bilden, in der Weise, dass diese anatomischen Verhältnisse die Lebensdauer nicht wesentlich beeinflussen oder secundär Veränderungen hervorrufen, welche das Leben bedeutend abkürzen (acute Colitis, Kachexie, Perforation).

Nun, ich beabsichtige eben meine Betrachtung auf diese besonderen anatomischen Veränderungen zu beschränken, da dieselben selten vorkommen und noch seltener den Gegenstand eingehender, ausführlicher Untersuchungen gebildet haben.

Aus dem Gesagten ist es leicht ersichtlich, dass die in der Literatur gefundenen betreffenden Fälle sehr spärlich sind; bei einigen fehlt ja sogar

der Obductionsbefund. Wo die Obduction stattfand, werden blos die makroskopischen Befunde erwähnt, ohne je eine Angabe über die zu Grunde liegende Veränderung. Man kann mit voller Berechtigung behaupten, dass Mya der Einzige war, der die Frage gründlich erforscht hat: mit der ihm eigenen Fähigkeit und Tüchtigkeit hat er seinen Fall in allen feinsten Einzelheiten genau untersucht und kommt zu höchst interessanten Schlussfolgerungen über die Pathogenese der von ihm beobachteten Krankheitsform.

Jedoch aus der Schilderung der verschiedenen aus der Literatur gesammelten Fälle ergibt sich ferner, dass bei dieser Krankheit die Symptomatologie nicht immer eine identische war, dessgleichen der Verlauf und Ausgang derselben; übrigens pflegte der anatomische Befund sehr verschieden zu sein, so dass die Fälle grosse Unterschiede unter sich zeigen und der pathogenetische Begriff durchaus nicht als ein beständig gleicher anzusehen ist.

Aus diesen Gründen behaupte ich, dass es nothwendig ist, die bis heute bekannten Fälle in drei, den drei verschiedenen Typen entsprechende Gruppen einzutheilen, welche alle den gleichen Ausgang zeigen, deren hervorragendste Symptome die habituelle Obstipation und der Meteorismus sind und welche doch differentielle Merkmale aufweisen, d. h. die verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde, die in den drei Formen abweichende Weise, in welcher wir das Zustandekommen der Symptome verstehen sollen, den Krankheitsverlauf, sowie den Begriff ihres embryonalen Ursprungs, namentlich zu der Zeit, in welcher das im 3. fötalen Lebensmonate kaum angedeutete Colon descendens den queren Dickdarmabschnitt vervollständigen und in der Richtung der Fossa iliaca hinabschreiten soll (zweite Hälfte des Fötallebens).

Die drei von mir aufgestellten, hauptsächlichen Typen der in Rede stehenden Veränderung werden vom anatomischen Gesichtspunkt in folgender Weise vertheilt:

1. Einfache, vorwiegende Länge des Dickdarms.

2. Vorwiegende allgemeine Vergrösserung der inneren Durchmesser und Verdickung der Wandung.

3. Einfache, angeborene Ectasie eines mehr oder weniger langen Colonabschnittes, mit oder ohne compensative Ausdehnung und Hypertrophie des nächsten Abschnittes.

Wir wollen nun in kurzer Weise nach den in dieser Arbeit beschriebenen Fällen die drei anatomischen Typen betrachten.

1. In dieser ersten Gruppe finden wir nur die einfache Verlängerung des Dickdarms vor, und zwar jenes Abschnittes, welcher vom Colon descendens und der Flexura sigmoidea gebildet wird. Aus diesem anatomischen

Verhältniss, da eben die kindliche Beckenhöhle sehr beschränkt ist, muss der verlängerte Abschnitt sich ein- bis zwei- und sogar dreifach verbiegen, nach rechts verlaufen und folglich die Weitertreibung der Fäces eine verlangsamte, erschwerte werden. Diese Fäcesstagnirung bewirkt die Obstipation und ferner die allgemeinen Ernährungsstörungen, welche durch Resorption der aus den gewöhnlichen und abnormen Gährungen gebildeten toxischen Producte hervorgerufen werden, nebst anämischen Erscheinungen, Abmagerung, Cephaläa, neurasthenischen Symptomen, Mattigkeit, wie man bei allen Kindern trotz der stickstoffreichen Hyperalimentation (welche letztere aus leicht verständlichen Gründen mehr Schaden als Nutzen bringt) beobachtet. Zuweilen reizen die toxischen Producte die Darmschleimhaut sehr; von denselben hängt der Umstand ab, dass abwechselnd Obstipation und diarrhoische reichliche, breiige, stinkende, mit blutigem Schleim vermischte Stuhlgänge vorkommen. In diese Gruppe reihen sich die Fälle von Huguier, Jacobi, Bourcart, Steffen, Hirschmann, Jonesco, Juvara, Marfan u. A.

Die Prognose gestaltet sich in diesen Fällen ziemlich günstig. Durch die eben geschilderte Veränderung wird das Leben nicht verkürzt, falls keine acute Colitis dazukommt; das hauptsächlichste Symptom, nämlich die Obstipation, neigt zu allmäliger Abnahme und endlich zu gänzlichem Verschwinden, indem der anatomische Zustand des Darmes in seinen Verhältnissen zu der Bauchhöhle eine Umwandlung zeigt. Mit dem fortschreitenden allgemeinen Wachsthum verliert sich zwar nach und nach das Missverhältniss zwischen den verschiedenen Darmabschnitten, die Bauchhöhle und der Beckeneingang des Kindes pflegen breiter, räumlicher zu werden; folglich richtet sich der Darm in normaler Weise ein; die Einbuchtungen, die mehr oder weniger spitzen, von dem ungenügenden, beschränkten Raume bedingten Winkel verschwinden nach und nach. Wenn ein geschulter, erfahrener Arzt eine angepasste, rationelle diätetische Behandlung, wobei die Massage die Hauptrolle spielen muss, einleitet, so wird auch das andere ursächliche Moment der Obstipation, d. h. die Trägheit des Darmes, vollständig beseitigt.

2. In die zweite Gruppe stelle ich die Fälle von Hirschsprung, Billard, Walker, Griffiths, Genersich, Formad, Mya, Riether, G. Bastianelli und vielleicht meinen zweiten Fall. Der Dickdarm ist in solchen Fällen nicht nur verlängert, sondern auch vergrössert durch Zunahme seiner Durchmesser und durch Verdickung seiner Wände. Wegen einer abnormen embryonalen Entwickelung wird das Colon ungeheuer gross, mit vorwiegendem Wachsthum des bindegewebigen Bestandtheile, wobei die embryonären anatomischen Elemente sehr zahlreich sind, wie es durch die Anwesenheit von jungen, bindegewebigen Haufen nachgewiesen wird. Das Bindegewebe verhindert die Leistung der musculären Bestandtheile, welche

wohl als vermehrt zu betrachten sind, doch nicht in demselben Masse, wie die bindegewebigen Elemente, die ausserdem, zwischen die musculären Bündel sich einschiebend, die musculäre Schicht noch leistungsunfähiger machen. Die neue Bindegewebebildung betrifft auch die kleinen Arterien, deren Wände dicker und an einigen Stellen sogar obliterirt werden, nebst den von der ungenügenden Ernährung bedingten Folgen, den nekrotischen Entartungen der Muskelfasern, den Veränderungen der Schleimhaut, welche schon von den toxischen, aus den auf ihrer Oberfläche stagnirenden Fäces sich bildenden Fäulnissproducten her droht. Die andauernde Einwirkung dieser toxischen Stoffe trägt wesentlich dazu bei, die bindegewebige Wucherung zu vermehren, fast bis zur chronischen interstitiellen Enteritis und zur Darmsklerose. Für diese Fälle eignet sich ganz besonders die von Mya gewählte Benennung „Angeborenes Megacolon", denn thatsächlich besteht diese angeborene Veränderung aus einer totalen Grössenzunahme des Colon und seiner einzelnen anatomischen Bestandtheile.

In den Fällen dieser Gruppe sind die Möglichkeiten einer langen Lebensdauer viel geringer, da die innere Einrichtung der Darmwandschichten sowie die Ernährung derselben in irreparabler Weise beeinträchtigt ist. Falls die Peri- und Endoarteriitis nicht sehr ausgedehnt und intensiv sind, falls die unverletzte Schleimhaut die Einwirkungen der toxischen Producte bewältigen kann, wird das Leben ziemlich lang erhalten, wie z. B. in meinem 2. Fall (das Kind ist jetzt 8 Jahre alt), in dem 4. Fall von Hirschsprung, der einen 10jährigen Knaben betraf, in den Fällen von Walker und Griffiths, wo es sich um einen 11jährigen Knaben handelte, sowie in dem Fall von Formad, dessen Patient 21 Jahre alt war, und in dem von Bastianelli, in welchem der Patient 50 Jahre alt wurde. Im anderen Falle sterben die betreffenden Patienten mehr oder weniger bald durch acute ulceröse Colitis oder durch fortschreitende Kachexie. Der dritte Fall von Hirschsprung und der von Bastianelli, bei welchen jede Spur von Geschwüren fehlte, liefern uns dafür einen genügenden Beweis; ebenso der Fall Billard, bei welchem schon am 6. Lebenstage eine chronische Colitis und Sclerose des Dickdarms bestand. Dieser Fall ist ferner ein sehr beweisender, noch mehr als Hirschsprung hervorgehoben hat. Wie aus der von mir mitgetheilten Beschreibung zu ersehen ist, wird dabei nur von einer Grössenzunahme der submucösen bindegewebigen Schicht nebst Umwandlung des Bindegewebes in ächtes, sklerotisches, hartes, perlmutterähnliches Gewebe berichtet. Dieser Vorgang musste unbedingt angeboren sein, gerade desswegen, weil er sich nicht in 6 Tagen ausbilden konnte. Verf. redet ferner über Arterienveränderungen, welche zweifelsohne gleichfalls angeborene Peri- und Endoarteriitiden waren; daselbst wird ausserdem

gesagt, dass die Mucosa nicht so stark verdickt und an einigen Stellen erweicht war. Verf. leitet diese Veränderungen von der ungenügenden Blutvertheilung ab. Doch finde ich in der Mittheilung kein Wort weder über einen hypertrophischen Vorgang der Muscularis, noch über die Zunahme des Darmlumen. Es ist wohl begreiflich, dass diese beiden Veränderungen gar nicht vorhanden waren, weil die dazu nöthige Zeit und der entsprechende Grund fehlte, da das Kind frühzeitig starb. Wäre das Kind am Leben geblieben, so hätte sich gewiss die Darmectasie ausgebildet, indem die Submucosa leistungsunfähig und die Muscularis relativ machtlos waren. Dazu wäre die compensatorische Anstrengung der Muscularis und nachfolgende Hypertrophie doch aber ungenügend hinzugekommen, da gleichzeitig die Hyperplasie des submucösen Bindegewebes und der intermusculären und interfasciculären Bezirke sich einstellte, wie in den Fällen von Hirschsprung, Genersich, Mya u. s. w. Mit anderen Worten, es wäre also mit sämmtlichen Einzelheiten ein ächtes, angeborenes Megacolon zu Stande gekommen. Die in dieser Zeit gelegentlich vorgenommene Untersuchung brachte den wichtigen Nachweis, dass die primäre Veränderung die übertriebene, durch embryonalen Defect des Bindegewebes hervorgerufene Entwickelung ist. Die Fäcesstockung, die faulenden Vorgänge des Darminhalts nebst Gasentweichung, die musculäre Hypertrophie, die Vergrösserung des Darmlumen, die Verdickung der ganzen Darmwandung: sie sind alle secundäre Erscheinungen, welche im Falle von Billard keine Zeit zur Bildung fanden, da das Kind frühzeitig an einer ulcerösen Colitis, welche vielleicht durch die ungenügende, von der fortgeschrittenen Peri- und Endoarteriitis obliterans bedingte Vertheilung des arteriellen Blutes in der Mucosa hervorgerufen wurde, zu Grunde ging.

3. In diese Gruppe werden zwei verschiedene, in demselben Darm zusammentreffende anatomische Veränderungen eingereiht, d. h. der unterste Abschnitt ist erweitert, mit meistens nicht hypertrophischen, sondern verschmälerten Wänden; und zweitens, der dahinterliegende Abschnitt ist normal und zeigt entweder eine leichte Erweiterung oder er ist noch mehr oder weniger stark ectatisch und mit hypertrophischen Wänden versehen. Diese im oberen Dickdarmtheile über die Ectasie vorhandenen Unterschiede entsprechen dem Alter des beobachteten Kindes und dem verschieden starken Hinderniss, welches von der Ectasie für die Weitertreibung der Fäces bereitet war. In dem von Porro mitgetheilten Falle fehlte trotz der starken, den ganzen Bauch besetzenden Ectasie des unteren Abschnittes doch die Erweiterung und die Hypertrophie des Colon aus dem Grunde, weil dieses der zu seiner Entwickelung nöthigen Zeit entbehrt hatte, indem das Kind am 2. Tage operirt wurde und am 6. Tage starb. In den Fällen Berti's

war die Veränderung gleichfalls nur in dem erweiterten Theile beschränkt; in dem ersten dieser Fälle betraf die Ectasie den letzten Colonabschnitt, war nach der Länge hin gerichtet, so dass daraus kein Hinderniss für das Weiterschreiten der Fäcalien bestand. Die Muskelschichten waren hypertrophisch und gut erhalten, keine Obliteration der Gefässe, keine Verdickung der Serosa; in diesen Verhältnissen brauchten die hinterliegenden Abschnitte sich nicht anzustrengen. Thatsächlich ergibt sich aus der Krankengeschichte keine so hochgradige Obstipation wie in den anderen Fällen. In dem 2. Falle von Berti war der erweiterte Theil nicht sehr lang, das Kind starb im 2. Lebensmonate; die Obstipation hatte nicht über 3—4 Tage angedauert. In anderen Fällen, wenn das Leben eine längere Dauer zeigte (jahrelang), wenn die Ectasie die Weitertreibung des Darminhalts am höchsten verhinderte, war der hinterliegende nächste Colonabschnitt gleichfalls ectasirt und hypertrophisch und dabei war auch die Muscularis mucosae in Mitleidenschaft gezogen. Diese Veränderungen sind ein Beweis, dass der ganze Dickdarm ununterbrochen andauernd sich stark anstrengte, um die Fäcalien weiter zu treiben, um das von dem unteren ectatischen, trägen Abschnitt hervorgerufene Hinderniss zu überwinden. Einige Verfasser sprechen nur von Dilatation, andere weisen auf die Hypertrophie der Muscularis hin; in seinem Falle gibt Favalli an, dass das Colon 3—4mal dicker als in der Norm war, dessen epiploische Fortsätze um 4—5mal verdickt waren, nebst starker Entwickelung der arteriellen und venösen Gefässe: das stellt den ganzen compensatorischen, anatomischen und functionellen Vorgang dar, durch welchen der Patient bis zum 50. Lebensjahre kam. In meinem Falle kann man die verschiedenen Stufen dieses compensativen Vorgangs verfolgen, bis zu welchem Grade derselbe ausgiebig gewesen und in welchem Punkte und in welcher Weise seine Mächtigkeit fehl ging. Der Darm war nach dem ectatischen, dünnwandigen Abschnitt gleichfalls erweitert; die Erweiterung gab allmälig nach bis zum Colon ascendens, wo sie eine minimale war. In diesem letzteren waren die Wände ausserordentlich verdickt, die Muscularis war hypertrophisch und kräftig. Im Colon transversum und gegen das Colon descendens war die bindegewebige Neubildung nebst Infiltration zwischen den musculären Bündeln vorwiegend; infolgedessen mussten die contractilen Schichten eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit zeigen und die Darmwände mussten dem inneren, durch die Fäulnissgase bewirkten Druck nachgeben. Nach dem in den Fällen der zweiten Gruppe Geschilderten werden sich auch die Art und der Ursprung der bindegewebigen Wucherung, der Vascularisation, der Schleimhautveränderungen (bis zu den ausgedehnten, zahlreichen, tiefen Geschwüren) erklären lassen. In meinem Falle fanden sich aber noch tiefere Veränderungen vor, welche in den anderen

Fällen nicht vorkamen, d. h. die Geschwürsbildung schritt so in die Tiefe, dass sämmtliche Darmschichten davon verletzt wurden, bis zur Perforation und Entleerung des Darminhalts in die Peritonealhöhle. Gaume spricht in seinem Falle in kurzer Weise von hochgradigen Veränderungen der Darmwandung; er sagt nämlich, dass die Colonwände sowie die Wandung der Flexura sigmoidea eine Entzündung zeigten, dass sie in eine unelastische, speckartige Masse umgewandelt waren, in welcher jede Spur der anatomischen Bestandtheile der Wände zu finden war. In den von mir zu dieser zweiten Gruppe gerechneten Fällen stellen die Dilatation, die Hypertrophie der Wände, die bindegewebige Wucherung, die Peri- und Endoarteriitis bezw. -phlebitis, die Schleimhautnekrose mit Geschwürsbildung, die in die Tiefe greifende, bis zur Perforation führende Nekrose einen secundären Vorgang dar, welcher nicht angeboren ist und welcher in den obenerwähnten Verhältnissen ganz fehlen kann. Dieser vielgestaltige Vorgang wird von der angehäuften Fäces und von den Fäulnissproducten, welche einen excentrischen Druck hervorrufen, sowie von toxischen Producten, welche auf die Bestandtheile der Darmwand einwirken, bedingt. Auch in diesen Fällen bildet die Integrität der Schleimhaut einen relativen Wall gegen die Einwirkung dieser toxischen Producte und es wiegt nur die einfache, hypertrophische, compensatorische Wucherung vor. Wenn aber die Schleimhaut geschwächt, verändert ist, so machen sich die toxischen Einwirkungen geltend, welche durch die nachfolgenden Rupturen (Trennungen) die Dilatation, die regressiven Vorgänge, die Geschwürsbildung, die Kachexie herbeiführen.

Die primäre angeborene Veränderung ist die mehr oder weniger hochgradige Ectasie nebst Trägheit der Darmwandungen, welche ihrerseits die erste Ursache der Fäcesstockung ist. Bis heute war dieselbe gar nicht oder wenig erforscht worden; Treves allein spricht über den Einfluss der Innervation und der Circulation auf das Zustandekommen der Ectasie eines Darmabschnittes, ohne gleichzeitige Obstruction oder Hinderniss im Lumen. Es gelang mir in meinem Falle nicht, den Zustand des localen Nervensystems zu untersuchen; es wäre höchst wichtig gewesen, die Verhältnisse des Nervengeflechtes der Darmwände und der einzelnen dort verlaufenden Nerven zu studiren. Ich konnte blos den Mangel an Muskelsubstanz nachweisen: die ganze longitudinale Muskelschicht fehlte darin vollständig; ferner waren die queren und circulären Schichten stark verdünnt, so dass ihre Dicke geringer als die der Muscularis mucosae war. Es handelte sich um eine ächte, angeborene Aplasie der Muskelschichten; diese Aplasie war eine absolute longitudinale und eine fast totale bei der queren Schicht. Infolgedessen wurde der betreffende Darmabschnitt ein inerter Behälter, die dahin gelangten ersten Fäcesquanta sollten darin stagniren. Diese Thatsache bildete

also das erste Glied der nachfolgenden krankhaften Erscheinungen, welche bei unserer kleinen Patientin vorkamen und deren Erklärung auf der Hand liegt. Aus diesen Gründen behaupte ich, dass in diesem meinem Falle sowie in ähnlichen Fällen die Mya'sche Benennung „Megacolon congenitum", welche für seinen Fall und für die von mir in die zweite Gruppe gestellten Fälle passt, nicht zutreffend ist. In diesem meinem letzteren Fall und in den der dritten Gruppe angehörenden Fällen ist die Megacolie keine angeborene, sondern nachträglich erworben und kann in den besonderen von uns betrachteten Fällen wohl fehlen. In unserem Fall war nur die Ectasie oder, genauer gesagt, blos die Muskelschichtenaplasie eine angeborene; die Ectasie ist dann die erste Folge derselben.

Wenn wir dem Begriff Mya's beipflichten und denselben bei der Eintheilung der drei Typen der anatomischen Veränderungen, welche bei Kindern die habituelle Obstipation hervorrufen, beibehalten wollten, dann würde für die Fälle der ersten Gruppe das Wort „Makrocolie" (μακρός, lang) (Jacobi, Bourkart u. s. w.), für die der zweiten Gruppe die Benennung „Megalocolie" (μέγας, gross) (Hirschsprung, Mya, Bastianelli, Concetti, 2. Fall), und endlich für die der dritten Gruppe der Ausdruck „Ectacolie" (ἔκτατος, ausgedehnt) (Favalli, Porro, Berti, Concetti, 1. Fall) zu brauchen sein.

Die Fälle der ersten Gruppe sind mehr eine einfache Beschwerde als eine Krankheit, welche sehr häufig bei Kindern beobachtet wird und dann zum Verschwinden neigt. Im Allgemeinen ist das einzige zu schätzende Symptom die hartnäckige Obstipation; sehr selten besteht gleichzeitiger Meteorismus. Die Fälle der zweiten und dritten Gruppe können vom symptomatologischen Gesichtspunkt aus zusammengefasst werden und bilden die eigentliche Krankheit, welche schlechthin „Hirschsprung'sche Krankheit" genannt wird. Sie ist glücklicherweise eine seltene: stellt eine der Seltenheiten der pädiatrischen Pathologie dar. Man könnte sie zwar in der Klasse der anatomischen Veränderungen, welche die habituelle Obstipation hervorrufen, als die Zusammenstellung der hochgradigeren Stufen dieser Affection betrachten, bei welcher letzteren noch die schwersten Fälle, welche eine nur bis zum 1.—2. Jahre hinreichende Lebensdauer gestatten, sowie die leichteren Fälle, die Zwischenstufen, bei welchen die Lebensdauer bis zum 10.—12. Jahre und mehr gelangt, einzureihen sind.

Die Symptomatologie ist leicht zu erkennen, so dass die Feststellung der Diagnose keine Schwierigkeiten macht. Die Kinder werden scheinbar in ganz voller Gesundheit geboren; am 2.—3.—4. Lebenstage, nachdem sie die erste Nahrung zu sich genommen haben, macht sich ein hochgradiger Meteorismus geltend, während das Meconium nicht herausbefördert wird.

Die durch den After eingeführte Sonde trifft kein Hinderniss, so dass man jede Stenose etc. ausschliessen muss; nur nach wiederholten Abführmitteln und Klystieren kommen mit grosser Mühe die ersten kleinen Meconium- und Fäcesmengen heraus. Der Meteorismus und die Obstipation dauern mehr oder weniger an, die Fäces haben einen besonderen, stinkenden Geruch, welcher für gewöhnlich bei den Säuglingsfäces zu fehlen pflegt. Von Zeit zu Zeit machen sich die Erscheinungen einer mehr oder weniger ernsten Colitis geltend, welche zum Exitus führen kann oder nach welcher der Meteorismus und die Obstipation ausgeprägter werden; dabei werden alle 8—10—16—30 Tage harte, stinkende Fäcesknoten herausbefördert, welche zuweilen mit Schleim, sogar mit Blut vermischt sind. Je nachdem die Intoxicationserscheinungen mehr oder weniger ausgeprägt sind, gedeihen die Kinder ziemlich gut oder resp. werden kachectisch; die Kachexie kann sie zu Grunde richten. Der Bauchumfang ist immer enorm, der Bauch ist ausgedehnt und tympanitisch; häufig zeichnen sich durch die verdünnten Bauchdecken die vergrösserten Darmschlingen ab. Der Exitus findet gewöhnlich in den ersten 2 Lebensjahren statt, und zwar wird er durch acute Colitis oder durch fortschreitende Kachexie oder seltener durch Darmperforation herbeigeführt.

In der folgenden Tabelle habe ich den Exitus, die Todesursache, das von den Kindern erreichte Alter — d. h. das Alter, in welchem der Exitus vorkam, oder dasjenige, in welchem die Kinder beobachtet wurden —, die anatomischen Befunde, bis wohin es möglich war sie kennen zu lernen, zusammengestellt.

Nr.	Autoren	Ausgang	Todesursache	Alter	Anatomische Befunde
1	Favalli	todt	Acute Colitis	50 Jahre	Dilatation des S romanum. Hypertrophie und Ectasie des Colon (Obduction).
2	Porro	id.	Künstlich. After. Peritonitis	6 Tage	Flaschenförmige Ectasie des letzten Dickdarmabschnittes. Atresia ani. Ausmündung in die Harnröhre (Obduction).
3	Hirschsprung	id.	Acute Colitis	11 Monate	Angeborene Hypertrophie und Ectasie des Colon. Geschwüre (Obduction).
4	dto.	id.	Acute Colitis. Kachexie	8 Monate	dto.
5	dto.	id.	dto.	3 Monate	dto.; doch ohne Geschwüre.

Nr.	Autoren	Ausgang	Todesursache	Alter	Anatomische Befunde
6	Hirschsprung	lebt	—	10 Jahre	Keine Nachricht mehr.
7	Henoch	id.	—	21 Monate	dto.
8	Billard	todt	?	6 Tage	Interstitielle (sklerotische) Colitis (Obduction).
9	Gaume	id.	Acute Colitis	12½ Jahre	Ectasie des S romanum; chronische Colitis (Obduction).
10	Walker und Griffiths	id.	Kachexie	11 Jahre	Angeborene Hypertrophie und Ectasie des Colon (Obduction).
11	Genersich	lebt	—	?	Keine Nachricht mehr.
12	dto.	todt	Acute Colitis	15 Monate	Angeborene Ectasie und Hypertrophie des Colon. Geschwüre (Obduction).
13	Formad	id.	dto.	23 Jahre	dto.; ohne Geschwüre (Obduction).
14	Hugues	id.	dto.	3 Jahre	dto.; nebst Geschwüren (Obduction).
15	Osler	lebt	—	10 Jahre	Laparotomie; künstlicher After. Angeborene Ectasie und Hypertrophie des Colon.
16	dto.	id.	—	14 Monate	?
17	Mya	lebt	—	8 Monate	Keine Nachricht mehr.
18	dto.	todt	Acute Colitis	5½ Mon.	Angeborene Ectasie und Hypertrophie des Colon. Geschwüre (Obduction).
19	Berti	id.	Pneumonie	13 Monate	dto. des letzten Colonabschnittes (Obduction).
20	Berti	id.	Atrophie	2 Monate	Partielle, angeborene Ectasie des S romanum (Obduction).
21	Rotch	id.	Künstlicher After	12 J. (?)	?
22	Tordeus	id.	Kachexie	17 Monate	Angeborene Ectasie des S romanum (Obduction).
23	Richter	id.	Atrophie	10 Tage	Angeborene Colonectasie (Obduction).

Nr.	Autoren	Ausgang	Todesursache	Alter	Anatomische Befunde
24	Bastianelli, G.	todt	?	50 Jahre	Ectasie und Hypertrophie des Colon.
25	Walther	?	?	?	Enorme Grösse des letzten Abschnittes des S romanum.
26	Money	?	?	?	Angeborene Colonectasie.
27	Oestereich	?	?	?	— —
28	Rolleston und Harward	?	?	?	— —
29	Concetti	todt	Acute Colitis. Darmperforation	$3^1/_2$ Jahre	Angeborene Aplasie der Muscularis; Ectasie des letzten Abschnittes des S romanum. Ectasie und Hypertrophie des ganzen Colon. Geschwüre. Darmperforation (Obduction).
30	Concetti	lebt	—	8 Jahre	— —

Wie aus der vorliegenden Tabelle leicht zu ersehen ist, blieb unter 30 Fällen der Exitus 9mal unbekannt, entweder weil von den betreffenden Kranken keine Nachricht mehr zu haben war, oder weil es mir unmöglich war, die betreffenden Krankengeschichten zu finden. Nur von 4 unter diesen letzten 9 Fällen weiss man, dass sie resp. ein Alter von 8—14—21 Monaten und 10 Jahren erreichten. Von den übrigen 21 Fällen starben 19 und nur 2 lebten; diese sind: das Kind meiner 2. Beobachtung (8 Jahre alt) und der Knabe von Osler, welcher im 10. Lebensjahre die Laparotomie zum Zweck der Anlegung eines künstlichen Afters durchmachte. Von den 19 gestorbenen Kranken starben 8 im 1. Lebensjahr, 3 zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr, 2 zwischen dem 2.—4. Lebensjahr, 3 zwischen dem 10. und 13. Jahre, einer wurde 23 Jahre alt, und 2 Kranke endlich zeigten ein Alter von 50 Jahren. Die Todesursache war 10mal eine acute Colitis (bei einem mit Kachexie und bei einem anderen mit Darmperforation), 4mal Kachexie und Atrophie, 2mal eine chirurgische Operation, 1mal eine Pneumonie; in 2 Fällen wurde die Todesursache nicht festgestellt. Aus diesen Angaben ist leicht zu ersehen, dass die Prognose dieser Krankheit ausserordentlich ungünstig ist.

Die innere medicinische Behandlung kann nicht viel erreichen. Die Abführmittel und die Klystiere dienen meistens nur dazu, die Därme noch mehr zu reizen. Die Massage, die Electricität, die Hydrotherapie bewirken

zuweilen momentane Besserung. Die Nahrungshygiene muss im höchsten Grade in Anspruch genommen werden; man muss so viel als möglich die Nebenursachen, welche eine acute Colitis hervorrufen können, vermeiden. Die chirurgische Behandlung leistet auch nicht viel. Unter 3 operirten Fällen stellte sich 2mal der Exitus ein; der 2. operirte Fall wurde als gebessert angegeben, weil am 9. Tage nach der Operation das Kind das Bett verlassen konnte, weil der Appetit besser wurde und der Tympanismus verschwunden war etc., und Osler fügt noch hinzu, dass der Chirurg beabsichtigte, eine zweite Operation durchzuführen, um die Continuität des Darmes wieder herzustellen; es fehlen aber die übrigen Angaben über das Stattfinden der zweiten Operation und eventuell über deren Ausgang.

Ich behaupte, dass vielleicht in Fällen von partieller Ectasie eine frühzeitige chirurgische Operation am Platze wäre, bevor eine zu hochgradige Erweiterung und Hypertrophie des hinterliegenden Colonabschnittes eingetreten ist und namentlich ehe sich die bindegewebige Wucherung, welche die Ursache der Trägheit des übrigen Colon ist, eingestellt hat. Die Operation würde bestehen in einer Resection des ectasirten Theils und in nachträglicher Vereinigung der unveränderten Darmabschnitte. Ich meine ferner, dass in Fällen von ächtem, angeborenem Megacolon die chirurgische Behandlung nicht sehr günstige Resultate ergeben würde; diese könnte man nur erzielen, falls ausgedehnte lange Strecken des Colon abgeschnitten werden könnten.

In jedem Falle sollte die Operation so früh als möglich durchgeführt werden, denn wie wir gesehen haben, stellen sich mit der Zeit tiefgreifende irreparable Veränderungen in der Schleimhaut sowie in allen Darmwandschichten ein.

XIII.

Zur Frage der Entstehungsweise der im Gefolge infectiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarmkrankheiten des frühesten Kindesalters auftretenden Lungenentzündungen. Histologische und bacteriologische Untersuchungen.

Von

Dr. **Joh. Hugo Spiegelberg** (München).

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik im Anna-Kinderspitale zu Graz.)

Die häufige und verhängnissvolle Complication schwerer Magendarmkrankheiten, nicht minder septischer und kachektischer Vorgänge des ersten Lebensjahres, die lobulären meist etwas schleichend verlaufenden und dem Kliniker so sehr bekannten Lungenentzündungen sind bis heute nicht Gegenstand eingehenderer zusammenhängender Untersuchungen, namentlich im ätiologisch-anatomischen und bacteriologischen Sinne gewesen. Man sieht sie entweder als örtliche Verwickelung, aus örtlicher Ursache entstanden, an, oder aber als Theilerscheinung einer Allgemeininfection. Die letztere Anschauung ist besonders in letzter Zeit beliebt geworden für alle im Gefolge der Magendarmkrankheiten, der „Gastroenteritis" auftretenden Organ- und vornehmlich Lungenentzündungen.

Geklärt ist namentlich diese letzte Frage noch lange nicht. Auf sie beziehen sich die Untersuchungen, die ich im October 1898 begann und über deren theilweises Ergebniss ich auf der Münchener Naturforscherversammlung bereits kurzen Bericht erstattete.

Die Erkrankungen, um die es sich handelt, sind secundäre lobuläre Lungenentzündungen. Wie bekannt, hat die scharfe Scheidung, welche ältere Autoren zwischen croupöser und catarrhalischer Pneumonie grobanatomisch gemacht haben, und die ihren weitgehendsten Ausdruck in der grundsätzlichen Trennung von lobärer und lobulärer Pneumonie als verschiedener Erkrankungen fand, im Verlaufe der klinischen und experimentellen Forschung eine zunehmende Einschränkung erfahren. Sie macht nach dem gegenwärtigen

Stande unserer Kenntnisse der wesentlicheren Frage Platz nach der Entstehung der pneumonischen Erkrankungen, nach dem primären oder secundären Charakter der Lungenentzündungen. Betreffs der sogen. lobären croupösen Lungenentzündung herrscht heute wohl darüber Einigkeit, dass sie eine primäre Erkrankung im weiteren Sinne des Wortes darstellt, in einem grossen Theil der Fälle entstanden unter dem Einflusse gewisser in der Lunge vorhandener Mikroben, voran des Pneumococcus, oder auch besonders bei endemisch auftretenden Formen in krankheitserregendem Grade unmittelbar aufgenommener Erreger; und zwar meistens infolge eines äusseren Reizes mechanischer oder in der grossen Mehrzahl der Fälle thermisch-vasomotorischer Art. Der letzteren Entstehungsursache der croupösen lobären Pneumonie, der alten und schon als altmodisch bei Seite gestellten Erkältungstheorie, durch streng wissenschaftliche Belege zu neuer Anerkennung verholfen zu haben, ist ein nicht hoch genug anzuschlagendes Verdienst Dürck's. Diese äusseren Ursachen machen das Erkranken bestimmter grösserer Lungenabschnitte oder ganzer Lungen verständlich; auch die anatomischen Einzelheiten finden ihre Erklärung. Dass die Erkältung und ähnliche Ursachen freilich nicht die einzigen sind, dafür spricht allein ihr Fehlen bei den oben berührten, zu gewissen Zeiten endemisch auftretenden Formen; aber auch hier ist die Infection als eine primäre anzusehen. Anders ist der Vorgang bei der Entstehung der lobulären catarrhalischen, d. h. aller derjenigen Lungenentzündungen, welche in kleineren zerstreuten Heerden fast nie ausgesprochen acut auftreten. Diese wird man in der überwiegenden Zahl der Fälle als secundäre, zum mindesten nicht allein, sondern im Verlaufe anderer, mit Vorliebe infectiöser Erkrankungen auftretende Krankheitserscheinungen anzusprechen haben. An die Stelle äusserer Einflüsse als auslösende Veranlassung tritt ein meist schon vorhandener Krankheitszustand, der eine Quelle der Schädigung und Infection der Luftwege abgibt. Zwischen den eben angedeuteten ursächlichen Umständen können Vermischungen und Uebergänge statthaben; immer aber wird ihre genaue Erwägung zur Beurtheilung einer Lungenentzündung im Einzelfalle auch ohne anatomische und klinische Trennung von grösster Bedeutung sein. Ich will mich hier nicht weiter in das interessante und grosse Capitel der Pneumonien und besonders der von den namhaftesten Verfassern behandelten kindlichen Lungenentzündungen vertiefen.

Bekannt wie die Häufigkeit secundärer Lungenentzündungen gerade unter den magendarmkranken Kindern des Säuglingsalters, der grosse Betrag, den sie von der Sterblichkeitsziffer in diesen Monaten für sich in Anspruch nehmen, ist ferner die verschwindende Zahl, mit welcher im fraglichen Alter genuine acute Lungenentzündungen im Verhältniss zu jenen

begleitenden Lungenentzündungen stehen. Die schon hier und da gemachte Behauptung, dass erstere gar nicht im Säuglingsalter zur Beobachtung kommen, geht zu weit und wird durch einwandsfreie Beschreibungen widerlegt. Ich möchte hier eine Zahlenzusammenstellung anführen, die ich aus dem Krankenmateriale zweier Jahrgänge, 1897 und 1898, des Grazer Kinderspitales entnommen habe. Sie umfasst die ersten 3 Lebensjahre und veranschaulicht die Häufigkeit lobulärer Pneumonien athreptischer, magendarmkranker, septischer und ähnlicher Kinder innerhalb der einzelnen Monate einerseits — diese sind fast ausschliesslich den Sectionsprotokollen der Klinik entnommen, welche die Zahl der betreffenden Erkrankungen so ziemlich zum Ausdruck kommen lassen, da ja die meisten dieser Kinder, einmal von der Pneumonie ergriffen, dieser erliegen —, andrerseits der Erkrankungen, die klinisch als fibrinöse oder auch als compacte, primäre Pneumonie geführt wurden. Ich erhielt so:

innerhalb des	1. Quartals	2. Quartals	3. Quartals	4. Quartals	1. Jahrs	2. Jahrs	3. Jahrs	Summa
a) secundäre (lobuläre)	45	18	15	12	90	18	3	111
b) primäre (compacte)	1	2	2	3	8	9	14	31

Die Zahlen für die beiden Jahrgänge getrennt, sind fast congruent.

Diese Zahlen sind sprechend. Ausgeschlossen habe ich dabei aus guten Gründen die postdiphtheritischen Lungenerkrankungen, die im Uebrigen fast gleiches Verhältniss geben, und die nach Masern aufgetretenen. Von Miller [26] wurden 15000 Pneumonien im Säuglingsalter mit 1000 Obductionsbefunden zu einer Statistik verwandt, von welcher Zahl $^2/_3$ sich als secundäre Erkrankungen bei Darmkrankheiten herausstellten.

Man hat nun das Zustandekommen der gekennzeichneten secundären Lungenentzündungen derart zu erklären versucht, dass vom ursprünglichen Erkrankungsorte, also zunächst dem Darme, die Infectionserreger ins Blut auf dem Wege der Lymphbahnen, unter Umständen auch unmittelbar, übertreten und, wie in anderen Organen, so auch in der Lunge eine symptomatische Entzündung hervorrufen, mit anderen Worten sie den septischen Erkrankungen gleichgestellt. In Deutschland sind es neuerdings vor Allen Czerny und Moser [9], die der Lungenentzündung die Rolle eines Symptoms der infectiösen Gastroenteritis im angegebenen Sinne zuertheilen, ebenso wie der Nephritis und anderen Erscheinungen; die Wirksamkeitsentfaltung in den Lungen begünstigende Bedingungen erblicken Czerny und Moser dabei einmal in der reichlichen Entwickelung des Capillarnetzes in

der Lunge, fernerhin in äusseren Begleitumständen, wie Herzinsufficienz, Kachexie, eclamptischen Anfällen, Thoraxdeformitäten u. s. w. Ihre Anschauung wird nur dadurch gestützt, dass sie im Blute von 15 magendarmkranken Kindern 12mal Bacterien (Staphylokokken, Streptokokken, Coli, Pyocyaneus, Bact. lactis u. s. w.) fanden, bei 11 Dyspeptischen 1mal, bei 30 Gesunden nie; das Blut wurde durch Fingerstich entnommen. Der Stichhaltigkeit ihrer Rückschlüsse fehlen zwei wichtige Beweisglieder; einmal wurden die Bacterien in keiner Weise auf ihrem eventuellen Wege aus dem Darme hinaus in den Organismus verfolgt, noch ihre Beziehungen zum anatomischen Substrat in den Lungen in Betracht gezogen; ferner aber wurde die Feststellung der Uebereinstimmung der Bacterien des Darmes mit den aus dem Blute erhaltenen im Einzelfalle unterlassen; die Thatsache, dass es sich bei letzteren um bekannte Darmbacterienarten handelte, was nicht einmal immer der Fall war, dürfte kaum genügen. Czerny und Moser stellten sich vor, dass die durch die Darmwand ausgetretenen Mikroorganismen nun auf dem Lymphwege durch den Ductus thoracicus in die grossen Venen und auf diese Weise besonders frühzeitig in die Lungen verschleppt würden; desshalb hoben sie auch die miliare Anordnung der Bacterienansammlungen und der Entzündungsheerde, ähnlich den ebenfalls auf dem Blutwege entstandenen Tuberkeln, hervor; wir wissen, dass diese Erscheinungen den septicämischen Infectionen eigen sind. Und in der That drängt sich einem die Vermuthung auf, dass die Verfasser es mit septicämischen Erkrankungen in den herangezogenen Fällen zu thun hatten. Dieselben betonen, dass nur Kinder ausgewählt wurden, welche keine Möglichkeit einer anderen Infection als vom Darme aus zuliessen. Trotzdem verbieten die Krankengeschichten nicht eine diesbezügliche Auslegung. Ueber die Darmsepsis später. Die Gastroenteritis als Symptom der Sepsis besteht heute wohl zur Geltung. Vor Allem aber darf ein Punkt nicht übersehen werden, das ist das Alter der betreffenden Kinder, die alle in den ersten Lebenstagen, vom 1.—13. bis auf zwei Ausnahmen standen, also durchweg noch dem „neugeborenen" Lebensabschnitt, in welchem die septischen Erkrankungen verschiedenster Aeusserung bekanntermassen die bei Weitem meisten Opfer fordern. Dass die Bronchialschleimhaut von den Verfassern frei befunden wurde, muss hier erwähnt werden. Ihnen entgegen hat schon Fischl bei Fällen solcher „gastrointestinaler" Lungenentzündungen die gesuchten Bacterien auf der Bronchialoberfläche, niemals aber in den Lymphbahnen oder in den Gefässen der Submucosa des Darmes oder denen der Alveolarsepta antreffen können; derselbe fand ausserdem nur in einem einzigen von 22 Fällen die Mesenterialdrüsen als Sitz der Mikroorganismen, und dieser betraf einen Fall von Allgemeininfection mit Streptokokken.

Der Gedanke, dass Lungenerkrankungen aus einer Blutinfection vom Darme aus ihren Ursprung nehmen könnten, stammt von französischen Arbeitern. Vor Allem hatte sie schon Sevestre [39] mit seiner „Bronchopneumonie d'origine intestinale" vertreten. Einzelne fehlende Glieder der Untersuchungskette wurden wohl von verschiedenen Untersuchern beigebracht. Renard [35] stellte die Literatur über Beobachtungen von Darmbacterien bei gleichzeitigen Lungenentzündungen zusammen, fand auch in 4 Fällen unter 26 selbst untersuchten Colibacillen in den Lungen; deren Virulenz wird festgestellt; über den Weg, den dieselben vom Darm zur Lunge genommen haben konnten, gelang es dem Verfasser nicht, bestimmten Aufschluss zu erlangen, wie er sich denn auch gegen die gastrointestinal-hämatogene Infection der Lungen ablehnend verhält. Eine ganze Reihe jüngerer französischer Autoren (Marfan, Nanu, Gaston, Lesage u. A., hauptsächlich in der Revue mensuelle des mal. de l'enfance 1892 und 1893) kam auch nicht weiter vorwärts. Dürck [10] vermochte bei nicht idiopathischen Lungenentzündungen überhaupt einigermassen regelmässige Beziehungen zwischen dem bacteriologischen Untersuchungsergebniss und der zu Grunde liegenden Primärerkrankung nicht festzustellen; nur der Diphtheriebacillus wurde leicht verständlicher Weise ausschliesslich in der postdiphtheritischen Pneumonie gefunden. Fischl [13b] wendet sich mit grösserer Entschiedenheit und einem reichen Rüstzeug von Beweismitteln gegen die Anschauung der Allgemeininfection und der Lungeninfection vom Darmkanale aus. Die Möglichkeit der letzteren stellt er selbstverständlich nicht in Abrede, rückt aber andere Entstehungswege mit Recht in den Vordergrund. Zunächst erinnert er an die bekannten Thatsachen, dass Larynx, Trachea und weitere Bronchialverzweigungen ähnlich der Mundhöhle auf ihrer Schleimhaut Bacterien oft pathogener Arten bergen; dass diese oberen Luftwege aber in ihren Epithelien natürliche Abwehr- und Schutzwerkzeuge besitzen, welche nach der Tiefe, und den feineren Verzweigungen entsprechend, immer mehr abnehmen. Dass bei magendarmkranken, meist kachektischen Kindern ein Vordringen der Mikroorganismen und stets neuerliche Infection aus der Luft sowohl als durch Verschlucken und Aspiration besonders begünstigt werden kann, braucht kaum mehr hervorgehoben zu werden; die anatomischen Beobachtungen Fischl's entsprechen jenen Anschauungen, dass nämlich die zu findenden Mikroorganismen vorwiegend längs der Bronchialschleimhaut, weiterhin längs der interalveolaren Lymphbahnen, wo sie den geringsten Widerstand finden, zu verfolgen seien; im Gegensatz zu den embolischen miliaren Heerden, die Czerny und Moser — bei gastroenteritischen Kindern — beschreiben. Baginsky sieht [2a] in diesen Infectionen eine Invasion der Lunge durch

die Bronchien bei der durch gastrointestinale Intoxication geschaffenen Disposition.

Die Auffassung bronchogenen Ursprungs der Infection findet ihren überhaupt weitgehendsten Ausdruck in der „Septicémie d'origine bronchique" von Hutinel und Claisse [17]; hier wird eine Reihe beobachteter septischer Allgemeinerkrankungen auf subacute, durch aspirirte virulente Mikroorganismen erregte Entzündungen der Lunge als primäre Quelle zurückgeführt.

Ziehen wir nunmehr die kindliche Sepsis oder Septicämie in den Bereich unserer Betrachtungen. Dieselbe steuert ebenfalls in hervorragender Weise zur Zahl der infectiösen Lungenentzündungen des frühesten Alters bei, ohne dass hier der Darmcanal die zeitlich vorausgehende Infectionsstätte abgibt. Denn was man als Darmsepsis bezeichnet hat, kann nach dem Stand der Dinge doch wohl nur in dem Sinne zu Recht bestehen, dass ein schwerverletzter Darm im Einzelfalle die Eintrittspforte der septischen Infection abgibt, wie es eine andere Eröffnung der Lymph- und Blutbahn etwa am Nabel, einer Wunde, defecten Tonsillen auch auf der Bronchialoberfläche u. s. f. thut. Auf diese Weise dürfte sich, wie schon angedeutet, am ehesten eine Vermittelung der Befunde von Czerny und Moser bei Gastroenteritis mit den denselben widersprechenden finden lassen.

Da die Sepsis in letzter Linie immer durch eine Blutinfection bedingt ist, ist die Art und Weise der Entstehung septischer, rein septicämischer Lungenentzündungen eigentlich eine selbstverständliche. Zahlreich sind hierüber die einzelnen Beobachtungen und bestätigenden Untersuchungen. Wenn Pott [34] in seiner kurzen Abhandlung die septischen Pneumonien als häufigste Theilerscheinung allgemeiner Septicämien ansieht und die leichte Einwirkung der eingedrungenen Staphylokokken und Streptokokken gerade auf das Lungengewebe aus gewissen anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten der Athmungsorgane des Neugeborenen und jungen Kindes erklärt, so ist damit das Wichtigste zur Aetiologie gesagt; derselbe Verfasser steht, wenn er die schon intrauterin entstandenen septischen Lungenentzündungen fast ausschliesslich als Schluckpneumonien anspricht, auf der anderen Seite für die extrauterin septisch entstandenen mit Runge [37] ganz vornehmlich im septisch-eitrig entzündeten Nabel die Quelle erblickt, mit den meisten Autoren in Einklang. Nur eine seiner Behauptungen veranlasst mich, bei seinen Ausführungen einen Augenblick zu verweilen; ich meine die, dass er nun das Fortschreiten der septischen Infection vom Nabel zur Lunge als der Regel entsprechend so beschreibt, dass durch das perivasculäre Zellgewebe der Nabelgefässe der Vorgang im Bindegewebe retroperitoneal, dann mediastinal, schliesslich interlobulär zur Lunge vorrücke:

solches kann doch nur als Ausnahme angesehen werden, etwa im Besondern für diejenigen septisch-eitrigen Lungenentzündungen, die sich mit beiderseitiger Pleuritis vergesellschaften; im Uebrigen sind viel naturgemässer alle Quellen septischer Infection als mittelbare Quellen der septischen Lungenerkrankung anzusehen. Die bacteriologischen Arbeiten, die sich mit der Aufsuchung der Erreger, deren Uebereinstimmung in den verschiedenen Organen, auch in den Lungen, und ähnlichen Umständen befassen, alle aufzuzählen, ist hier nicht der Platz. Nur die schönen Untersuchungen von Babes [2] seien besonders hervorgehoben, im Uebrigen auf den Aufsatz von Fischl [13a] verwiesen.

Nicht ganz so übereinstimmend, wie man erwarten möchte, sind die Ansichten über die Art und Weise der schliesslichen Infection der Lungen durch die im Blute kreisenden septischen Erreger und den Angriffsort in dem der Entzündung verfallenden Gewebe. Von den Gefässembolien von Czerny und Moser, deren Ausdruck ihre miliaren Heerde sind, war oben die Rede. Fischl dagegen fand die Organismen vornehmlich im alveolaren Gewebe, besonders bei ausgedehnterer Epithelnekrose, ferner peribronchial, selten innerhalb hämorrhagischer Bezirke; bei der rein „interstitiellen“ Pneumonie dagegen gar nicht oder spärlich im entzündeten Gewebe selbst, sondern zahlreich innerhalb normal aussehender Alveolen, häufig in Lymphgefässen, selten oder nie in Gefässen. Und doch handelt es sich um septicämische Vorgänge.

Unter den in der Ueberschrift verstandenen infectiösen Erkrankungen des frühesten Kindesalters sind die gastroenteritischen und die septischen Processe wohl als die allein vorherrschenden aufzufassen. Diphtherie und acute Exantheme fallen, soweit sie überhaupt in diesem Altersabschnitt zu berücksichtigen sind, unter ganz andere und einfachere Gesichtspunkte; deshalb sind sie, wenn auch als werthvolle Vergleichsgegenstände hie und da in den Untersuchungsstoff hineingezogen, im Titel von vorneherein so wenig verstanden, wie die chronischen Infectionen Lues und Tuberculose.

Die Aufgaben meiner Untersuchungen waren:

1. Nachweis von Mikroorganismen in den Lungen, welche in der gastrointestinalen Erkrankung der betreffenden Kinder eine Rolle gespielt hatten, Untersuchung ihrer Beziehung zum Darme und event. Zwischenwege;

2. Prüfung in diesen und bei septicämischen Erkrankungen der Beziehungen der Bacterien zum Lungengewebe im anatomischen Sinne.

3. Untersuchung der anatomischen Verhältnisse der in Frage stehenden Lungenentzündungen überhaupt und zwar, gleich den bacteriologischen Prüfungen, in möglichst verschiedenen Stadien der Erkrankung.

4. Endlich gelegentliche Vergleichsuntersuchungen anderer kindlichen

Lungenentzündungen, so der Bronchopneumonie bei Diphtherie, Masern Scharlach und Aehnlichem; daneben normaler Lungen.

Zur allseitig befriedigenden Lösung der gesteckten Aufgaben haben freilich auch diese Untersuchungen an etwa 60 verschiedenen Lungen und anderen Organen nicht genügt.

Herrn Prof. Dr. Escherich verdanke ich das klinische Material und alle in vivo erhobenen bacteriologischen Befunde, Herrn Prof. Dr. Eppinger das Leichenmaterial und die Erlaubniss, den gesammten Untersuchungsgang im pathologisch-anatomischen Institut der Universität mit seinen Untersuchungsmitteln vorzunehmen. Beiden Herren sei an dieser Stelle mein herzlichster Dank zum Ausdruck gebracht.

Aus den Krankengeschichten habe ich nur das Wichtige und Nothwendige entnommen, ebenso von den bacteriologischen Angaben über die einzelnen Fälle. Ebenso habe ich die Sectionsprotokolle nicht ganz wiedergegeben, weil der allgemeine Inhalt und Wortlaut nicht von Interesse sein konnte, Kürze aber schon die Uebersichtlichkeit verlangte. Wesentliches wurde nicht übergangen, dagegen hie und da verschiedene eigene Zusätze gemacht. Den jeweils 10—20 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sectionen wohnte ich bis auf wenige Ausnahmen persönlich bei. Bei denselben entnahm ich aus ganz ungeschädigten Lungentheilen die mir massgebend erscheinenden Stückchen; die Mehrzahl derselben wurde erst der Sublimatfixirung unterzogen und dann in Alkohol fertig gehärtet, ein kleiner Theil gleich in Alkohol gehärtet. Bei der Färbung der Schnitte beschränkte ich mich im Allgemeinen auf Hämatoxylin-Eosin und Weigert'sche Färbung; nur in gewissen Fällen wurde die Bacterienfärbung mit einfachem Gentianaviolett oder mit Löffler'schem Methylenblau hinzugezogen. Untersucht wurden ferner eine Reihe von Därmen, Mesenteriallymphdrüsen. Bemerken muss ich, dass ich im Verlauf der Arbeit auch dem Soor meine Aufmerksamkeit zuwenden musste.

Die genauen Aufzeichnungen über Krankheit, Section und mikroskopischen Befund der einzelnen Fälle, die Manches kürzer erklären als die daraus wiedergegebenen Schlussfolgerungen, füge ich am Schlusse als Belege bei und bespreche hier die Ergebnisse im Zusammenhange.

(A.) Den Hauptgegenstand der Untersuchungen gaben magendarmkranke Kinder ab (Nr. 1—29), solche, bei denen sich die bekannte Krankheitsfolge Darmcatarrh, Verfall, Lobulärpneumonie abspielte, auf der anderen Seite aber auch mehr acute Enteritiden mit tödtlichem Ausgang unter pneumonischen Begleiterscheinungen, oder auch nur dem Sectionsbefunde einer Lungenbetheiligung. Ein grosser Theil, namentlich der erstgenannten Kinder, hatte, wie zumeist, ein verlängertes Stadium der Kachexie durchzumachen.

jene gewissermassen protrahirte Agone, in welcher durch die Schwäche der Athmung die Durchlüftung der Lungen sehr beschränkt ist, die Schleimhäute der oberen Luftwege in den allgemeinen Wasserverlust inbegriffen werden, die Reflexe stark darniederliegen. Häufiges Erbrechen und Verschlucken gehört bei diesen Kindern zur Regel. Wo nicht gerade acutere schwere Darminfectionen sich bekunden, bewegt die Temperatur in kleinen Schwankungen sich auf geringer Höhe. Schon bald nach dem Nachlassen heftigerer Erscheinungen, wenn die Erkrankung mehr chronischen Charakter angenommen hat, meldet sich meist ein spärlicher leichter Husten, wenn die Schwäche zunimmt, tracheales und bronchiales Rasseln; dies ist der Augenblick, wo auch eine neue Fiebertemperatur zu beobachten ist, anfangs durch Secretverhaltung bedingt, noch ehe auscultatorische Anzeichen einer bronchialen Erkrankung vernehmlich sind. In gewissen Zeiten lässt sich eine epidemische Folge solcher bronchitischer Erkrankungen bei zusammengelegenen Säuglingen erkennen; der Verlauf der Dinge ist dann meist ein etwas beschleunigterer, vielleicht auf Grund bösartigeren Charakters der Urheber. Der Uebergang einfacher bronchitischer Erscheinungen in pneumonische Infiltration ist häufig physikalisch festzustellen. Der Sitz solcher ist ein mannigfaltiger, und eigentlich keine Stelle der Lunge als irgendwie bevorzugt zu bezeichnen. Percutorisch ist fast nie eine Veränderung zu bemerken; nur das verschärfte Athmen, oft bronchiales Inspirium und verlängertes Exspirium, feines und gemischtblasiges Rasseln, verbunden mit bleibendem unregelmässig remittirendem Fieber gestatten die Diagnose. Die Expectoration ist bekanntermassen gleich Null. Diese klinischen Umstände nochmals vorzuführen, hielt ich für den Zweck meiner Arbeit für nicht bedeutungslos; in der Geschichte der Einzelfälle glaubte ich dann von ihrer Ausführung absehen zu können.

Die Leichenuntersuchung ergab zunächst im Darme bei allen Fällen einen mehr oder weniger chronischen Catarrh, im Dünndarm hie und da mit bedeutender Atrophie, im Dickdarm häufig mit Schwellung der Lymphapparate; mitunter Gewebsverletzungen. Mesenteriale Lymphdrüsen waren des öftern, aber nur in mässigem Grade geschwellt. Auf die histologische Untersuchung komme ich weiter unten zu sprechen.

Die Lungen, in fast allen Fällen frei, d. h. ohne Betheiligung der Pleura, zeichnen sich durchweg, wie überhaupt bei meinem ganzen Materiale, durch grosse Blutfülle aus. Diese Blutfülle und der erhöhte Saftgehalt konnten als ein Anfangsstadium in einigen Fällen angesehen werden, wo makroskopisch noch nicht Infiltrationsheerde deutlich nachweisbar waren. In der Mehrzahl fanden sich Verdichtungen, einzelne bis zu zahlreichen, die für den Finger als erbsengrosse und grössere Knötchen durchfühlbar waren;

bei schwereren Erkrankungen flossen solche zu dunkelrothen entzündlichen Bezirken zusammen; einigemale fällte ich die Unterscheidung vom atelectatischen Gewebe durch leichte Luftaufblasung vom zuführenden Bronchus aus. Die verschiedenen Lappen waren fast gleichmässig betheiligt. In einem grossen Theile der Fälle entleerten die Bronchien auf Druck nicht nur reichlich Flüssigkeit, sondern Eiter, in fast allen war die Schleimhaut der grösseren Bronchien lebhaft geröthet und feucht.

Mikroskopisch lässt sich die Sache zusammenfassend ungefähr so darstellen:

Es handelt sich um kleine, nicht scharf begrenzte Heerde von Rundzelleninfiltration. In geringeren Stadien sind diese sehr klein und bestehen eigentlich mehr oder weniger aus mit Rundzellen ausgefüllten Alveolen und Bronchiolen. Das Zwischengewebe ist ziemlich frei. In anderen Fällen sind die Alveolen grösserer Bezirke von Exsudat erfüllt, das vorwiegend aus Rundzellen besteht, gemischt mit wenig Epithelien. Die pralle Ausfüllung bedingt ein fast völliges Verschwinden der Gewebszeichnung, so auch der Capillaren; erst an den Grenzen der Heerde treten diese Elemente mehr zum Vorschein. Häufig dagegen sind Züge von Lungengewebe durch die Infiltration der Nachbarschaft zu nicht exsudaterfüllten luftleeren Streifen zusammengepresst, Atelectasen. Dies bei starker Infiltration. Bei geringeren Graden und im Anfangsstadium, wo die Exsudation locker, das Exsudat zellig-serös gemischt erscheint, treten Atelectasen auf, die offenbar auf Luftabschluss, -resorption und Zusammenfallen begründet sind.

Bei den ausgedehntesten Fällen überschreitet die Rundzelleninfiltration die Grenzen der Lumina und dringt in die Zwischengewebszüge und Alveolarsepta ein, so dass schliesslich in der Lunge fast homogene grössere Rundzellenheerde auftreten. In einigen schweren Fällen, in gewisser Beziehung zur Bösartigkeit der als Erreger anzusehenden Mikroben, lassen sich kleine Gewebseinschmelzungen beobachten, einmal auch (Fall 6) Nekrosen. Die Schleimhaut der Hauptbronchien ist catarrhalisch geröthet; alle Bronchien fast enthalten eiterzelliges Exsudat. Bei leichteren Graden bekleidet dieses die Wände der grösseren Bronchien und füllt erst die kleineren stärker aus, in anderen erfüllt es alle, und gerade die grösseren mit dichten Pfröpfen, durchsetzt in manchen Fällen die Epithelien, die es aufgelockert hat und häufig schichtweise von der Submucosa abzuheben scheint. Sonst sind es im Uebrigen mehr die Epithelien der tieferen Wege, die beeinträchtigt sind, aufgelockert, gequollen, gänzlich zerfallen oder auch nur abgestossen. Alles in sehr wechselndem Grade; an vielen Stellen sind abgestossene Epithelienzellen von embryonalem rundem Typus nachgewuchert. In den eigentlichen Wandungen der grossen Bronchien, namentlich zwischen Submucosa und

Knorpellager erscheint oft deutliche Rundzelleninfiltration. In den noch zu erwähnenden Fällen 23 und 24 ist die peribronchiale Entzündung und die Verbreitung auf die begleitenden Lymphspalten eine offenbar etwas ausgedehntere. Das interlobuläre und interalveolare Bindegewebe ist sonst im Allgemeinen unbetheiligt. Hämorrhagien können bei jeder Bronchopneumonie bekanntermassen als Folgeerscheinungen auftreten, ebenso wie die kleineren, durch vicariirende Dehnung und Zerreissungen entstandenen Heerde von Emphysem (z. B. Fall 42). Die Gefässe sind, von der Blutfülle der Capillaren in weniger derb infiltrirten Lungen abgesehen, durchweg normal. Die Dicke der Wandung grösserer Gefässe in kindlichen Lungen beruht wohl auf der Elasticität und demzufolge dem kräftigeren Contractionszustand derselben.

Im Eiter der Bronchien, im Alveolarexsudat, in abgestossenen Epithelzellen und nekrotischen Theilen liessen sich in meinen Fällen in wechselnder Menge Bacterien nachweisen. Dieselben fehlten im Bereiche der Gefässe, fehlten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den Lymphspalten, traten nur in einigen wenigen in Beziehung zum Gewebe, fanden sich vielmehr vorwiegend regellos in den genannten Antheilen vertheilt; nur in Fall 23 und 24 (s. u.) zeigten sie ein abweichendes Verhalten. Manche Fälle liessen solche auf die gebräuchlichen Färbemethoden überhaupt vermissen. In der Mehrzahl ergab sich eine Uebereinstimmung mit Mikroorganismen, die theils zum Stuhlbefund der betreffenden Patienten gehört hatten, theils an anderen Orten des Körpers eine wesentliche Rolle gespielt hatten; so entstammt der Pyocyaneus in Fall 13 wohl den Hautabscessen. Im Uebrigen wurden beobachtet: Bacillen (verschiedener Art, auch einige Coli) 6mal, Kokken und Staphylokokken 19mal, Streptokokken 8mal (1mal rein).

Als Pneumokokken anzusprechende Bacterien fanden sich spärlich in vielen schwereren Fällen, sehr vereinzelt auftretend. Eine besondere Erörterung verlangt ein Parasit, der Soorpilz. Ich habe unter den Fällen eine Gruppe schwerer Soorinfectionen (17—22, auch 27). Die Wucherung betraf Oesophagus und Pharynx bis in beträchtliche Tiefe; die Kinder litten an häufigem Erbrechen. Bei allen betheiligte sich der Soor an der Lungenerkrankung mit anderen Organismen vermischt. Allen diesen Fällen eigen ist die starke entzündliche Erkrankung der gröberen Bronchien, in welchen Eiteransammlung, Epithelzerstörung, Rundzelleninfiltration sich in bedeutendem Grade ausprägen, während in den tieferen Luftwegen die Exsudation gering, in den Alveolen serös-zellig gemischt erscheint, die Blutfülle der Capillaren stark ist. Nur in den gröberen Bronchien finden sich Soorelemente in reicherer Entwickelung, weiter abwärts nur wenig versprengte, in der Tiefe keine. Stets fallen Atelectasen auf. Es hat den Anschein, als

ob durch Verstopfen der zuführenden Aeste, gleichzeitig einen beträchtlichen entzündlichen Reiz die Blutfülle und Entzündung in die tieferen Theile übertragen wurden: der klassische Vorgang bei der Aspirationspneumonie; geradezu typisch dafür ist Fall 18. Die Entstehung einer Entzündung in dieser Weise durch Fortpflanzung längs der Bronchialschleimhaut liegt sehr nahe für die Pneumonien bei absteigender Larynxdiphtherie.

Das mikroskopische Bild der 4 diphtheritischen Pneumonien von älteren Kindern gleicht dem beim Soor beobachteten, nur ist das Exsudat etwas fibrinhaltig. Bei den Masernpneumonien ist besonders das schwach vergrösserte Bild beachtenswerth.

Da die Entstehungsweise einer Lungenentzündung bei unzweideutiger Sepsis viel näher liegt, ausserdem aber zum nothwendigen Vergleiche sammelte ich zunächst einige Fälle aus den Erkrankungen meist sehr junger Kinder, die in erster Linie als septische zu bezeichnen waren mit zum Theil einwandsfrei nachweisbarer Eingangspforte, Kinder, bei denen dyspeptische Erscheinungen und Aehnliches nur symptomatisch zu verzeichnen waren. Ueber diese 11 Fälle sind die genaueren Daten den Geschichten zu entnehmen. Die ersten beiden, 29 und 30, nehmen noch eine Mittelstellung zwischen den beiden Gruppen ein. Nach dem Vorausgegangenen kann ich mich mit der Wiedergabe der Befunde kürzer fassen. Denn es handelt sich auch hier im Allgemeinen um Entzündungen in kleinen begrenzten Heerden und die Bilder decken sich theilweise mit denen der ersten Gruppe. Grundsätzlich unterschieden sind sie durch folgende Umstände: die stärkere Ausdehnung der Infiltrationen auf die Bindegewebszwischenzüge, auf die oft recht beträchtlich betheiligte Pleura, die Vertheilung der Mikroorganismen auf diese Gewebsantheile in Zügen oder Häufchen oder diffus; endlich, wo nicht augenfällige Verquickung verschiedener Vorgänge vorliegt, die verhältnissmässige Unversehrtheit der Bronchialepithelien, der mehr zellig-serös gemischte, oft auch fibrinöse Charakter der Exsudation, die oft ganz ausserordentliche zu Hämorrhagien Anlass gebende Capillarhyperämie. Die grösseren Gefässe erwiesen sich auch hier als unbetheiligt. Ein Zufall lieferte mir eine schwere Allgemeinsepsis infolge Osteomyelitis bei einem grossen Knaben zur Untersuchung; der Fall 39 erlaubt einen Vergleich mit septischen Erkrankungen des vorgerückten Alters und ist zudem in seiner Entstehung nicht unklar. Die Entzündung der Lunge liefert auch hier ganz andere Bilder als die für die erste Gruppe beschriebenen: diffuse, sich nicht an die respiratorischen Hohlräume haltende dichte kleinzellige Infiltrationsheerde; im Gefolge Einschmelzungen und Abscesse; keine Spur von wesentlicher Betheiligung der Bronchien u. s. w. Diffus ist auch die Bacterienvertheilung in diesen Heerden, während die aufgefundenen Bacterieninfarcte der Lymphspalten

einen deutlichen Wegweiser in der Richtung der Herkunft der Infection liefern.

In dieser zweiten Gruppe fand ich von Bacterienarten:

5mal Bacillen (davon 2mal allein);

6mal Kokken (darunter je 1mal Staphylokokken und Streptokokken rein, die übrigen vermengt mit anderen).

Pneumokokkenverdächtige liessen sich 4mal in unbedeutender Zahl beobachten.

Die Fälle 23 und 24 aus der ersten Gruppe der magendarmkranken Kinder bieten in ihren klinischen Erscheinungen zwar keinen eigentlichen Anhaltspunkt für septische Erkrankungen, gehören aber pathologisch-anatomisch doch unter diese. Sie betreffen schwer darmkranke Individuen; in den Präparaten fällt einmal die grössere Ausdehnung der Heerde im einzelnen auf, die entweder ausserordentlich zellreich oder aber mehr oder weniger hepatisirt erscheinen; dabei ist die Pleura an der Entzündung betheiligt, ebenso das Bindegewebe; im Bacterienbefund aber lässt sich eine eigenartige Localisation erkennen, die Mikroorganismen sind in kleinen drüsenartig zusammengeballten Häufchen in den Gewebsspalten versprengt, Embolis ähnlich; danach ist eine Bevorzugung der Lymphbahnen seitens der Bacterien ausser allem Zweifel; weniger bestimmt lässt sich eine Quelle dieser Ueberschwemmung finden. Von beiden Fällen wurde der Darm untersucht und, wie unten näher ausgeführt, als gänzlich unbetheiligt befunden; in beiden bestand eine starke Bronchialentzündung, im ersteren war das serös-zellige Exsudat mancher Bronchioli mit Bacterien gepfropft und es wäre nicht unmöglich, dass die tieferen Lungenlymphbahnen selbst der weiteren Infection das Thor geöffnet haben, also im Sinne von Hutinel und Claisse. Beim Falle 38 ist dieser umgekehrte Weg der Ereignisse ganz offenbar.

Den Rest der Fälle bilden verschiedenartige entzündliche Lungenerkrankungen, die sich mir darboten und zum Vergleich Verwerthung fanden. 40 stellt eine Infection dar, welche auf dem Boden mehrfacher wohl durch Trauma intra partum stattgehabter Hämorrhagien zu einer bacteriellen eitrigen Entzündung geführt hat. Die durch die Bronchien aufgenommenen Erreger dieser Heerde finden sich hier im Eiter der ersteren und in den ergossenen Blutmassen. In einer Thèse von Bertin [4] wird das Bild septisch-hämorrhagischer Lungenentzündungen bei lebensschwachen Couveusenkindern entworfen; dasselbe gleicht dem obigen vollkommen. Im Falle 41 hat eine Perforation des Oesophagus in den rechten Bronchus zu einer schweren bacteriellen Infection der Bronchialschleimhaut u. s. f. geführt. 42 ist eine rhachitische Bronchopneumonie. Die beiden mit untergelaufenen Fälle 50 und 51, die sich als Complication der Lues und als Tuberculose

entpuppten, kann ich nicht umhin auch wiederzugeben. Sie sind nicht nur vergleichend anatomisch belehrend, sondern auch durch den Mangel nachweisbarer Mikroorganismen.

Der den Untersuchungen zu Grunde liegende Gedankengang forderte auch die Durchforschung des Verdauungsschlauches in einer gewissen Anzahl von Fällen zur Prüfung der Frage, ob aus dem Darme Entzündungserreger zur Lunge auf Blut- oder Lymphbahnen verschleppt sein konnten.

Dabei muss ich zunächst kurz die Frage streifen: Ist die unversehrte Darmwand durchgängig für die an ihrer Oberfläche wuchernden Entzündungserreger, und wenn nicht, welche besonderen Umstände begünstigen diese Durchgängigkeit? Es kann nicht meine Absicht sein, diesen beiden Fragen selbständiger näher zu treten. Die Arbeiten von Heubner [15], Birch-Hirschfeld [6], Neisser und einer ganz bedeutenden Reihe anderer Autoren haben dieses Thema in ausgiebiger Weise behandelt. Das Gesammtendergebniss gipfelt im Grossen und Ganzen in den nachfolgenden Schlussfolgerungen aus der jüngsten dieser Arbeiten von F. Opitz [29]:

„Die normale Darmwand ist für die Darmbacterien undurchgängig; ein Uebertritt von Bacterien in den Chylus während der Verdauung findet nicht statt. Geringe Alterationen der Darmwand vermögen die Schutzwirkung nicht aufzuheben; selbst schwere mechanische und chemische Läsionen führen nur ausnahmsweise zu einem Durchbruche von Bacterien in den Kreislauf; ein agonales Eindringen von Keimen in denselben ist, zum mindesten vom Darme aus, nicht bewiesen. — Bisher bekannte Befunde sind mit der Annahme einer postmortalen Wanderung zu erklären, oder auch die Folge einer terminalen directen Infection gewisser Organe.“

Diese Anschauungen erfahren, soweit es sich um das Kindesalter handelt, allerdings durch Beobachtungen der jüngsten Zeit eine theilweise Einschränkung. Die untersten Abschnitte des Darmes, das Rectum und der untere Dickdarm scheinen Dank ihren anatomischen Verhältnissen besonders bei langem Verweilen inficirter Kothmassen, den Durchtritt von Bacterien in das lockere Gewebe zu ermöglichen; vor Allem aber dann, wenn schwere Entzündungsvorgänge die Unversehrtheit und Widerstandsfähigkeit der Epithel- und tieferen Schichten beeinträchtigt haben; dafür sprechen unter anderen Untersuchungen, die gerade aus der Grazer Klinik hervorgegangen sind: die Colicystitis und die Befunde bei einigen Streptokokkenenteritiden. Die letzteren bereiten der Frage nach der Allgemeininfection vom Darme aus gewisse Schwierigkeiten. Nach der kürzlich ergangenen zusammenfassenden Darstellung seiner diesbezüglichen Beobachtungen hat Escherich [11] in mehreren seiner mit Lungenentzündungen vergesellschafteten Fälle die Streptokokken im Blute gefunden, in einigen aber (Hirsch 16, Libmann 23) auch in den subserösen Lymphspalten des Dickdarms; es wäre dies der erste

und einzige anatomische Nachweis vom Uebergang pathogener Darmbacterien durch den Darm in die Lymphgefässe. Dass sie von diesen aus dann in die Lungen gelangt sind, bedürfte eines besonderen Beweises. Escherich selbst versäumt nicht zu betonen, dass ihnen dorthin auch ein anderer Weg offen stand, der durch Aspiration erbrochener Massen.

Booker [5] fand bei seinen klassischen Untersuchungen Bacterien auf der Schleimhaut des Darmes, in den Drüsen derselben und bei hochgradiger Entzündung und Schädigung zwischen diesen und den tiefer gelegenen Zellschichten. Aus seinen Abbildungen kann man ersehen, dass sie hie und da bis in die Submucosa vordrangen, tiefer nicht. Nur einmal bildet er ein bacterienführendes Lymphgefäss ähnlich wie Libmann [23] ab. Booker nimmt auch die Infection der Lunge vom Darme auf innerem Wege an, bleibt uns indess den Beweis schuldig.

Baginsky (2a S. 169 und 172) hat in stark veränderten Därmen im interstitiellen mucösen Gewebslager ebensowenig Bacterien gesehen, wie in der Submucosa; niemals in den Gefässen der Submucosa, auch nicht in den Lymphbahnen, selbst wenn die letzteren sich als entzündlich erkrankt darstellten; desgleichen kaum je in geschlossenen Follikeln, um so dichter aber in nach der Mucosa durchgebrochenen und in entsprechenden Nekrosen.

Marfan und Bernard [25] haben in der Darmschleimhaut gesunder Thiere überhaupt keine Bacterien gefunden, höchstens im Dickdarme von der Oberfläche, wo sie reichlich vorhanden, einmal einwärts nach Drüsenmündungen gelegen.

Ich habe nun in einem Dutzend meiner Fälle die bacteriologisch-anatomische Untersuchung des Darmes vorgenommen. In 5 derselben waren es nur wenige Schnitte aus beliebigen Stücken des Dick- und Dünndarms und von Mesenterialdrüsen (von Fall 13, 20, 23, 24, 26). Bei dem Reste begegnete ich dem berechtigten Vorwurf der Unvollkommenheit durch Anfertigung einer grossen Reihe (50—100) von Schnitten, aus denen ich wieder eine gewisse Zahl (15—20) genau durchforschte (Fall 3, 10, 17, 22, 27, 28). Auch das noch vorhandene Präparat des einen Libmann'schen Falles (Werk) nahm ich zur Nachprüfung in derselben Weise vor. Schliesslich vergewisserte ich mich noch des Befundes an einem als normal anzusehenden Darme. Soweit zur Verfügung, zog ich die Mesenterialdrüsen mit in die Untersuchung. Das Ergebniss ist:

Zunächst unterschied sich der als normal angesehene Darm von den übrigen durch gut erhaltene Epithelien, schöne lange Drüsen und wohl differenzirtes interglanduläres Gewebe. In den Drüsenluminis lagerte (blaugefärbter) Schleim, Bacterien nur an der äussersten Darmschleimhautoberfläche.

Bei Fällen mit catarrhalischer Veränderung des Darmes, bei oberflächlichen Gewebsstörungen oder Entzündungen, Alles in Allem bei Fällen, wo gleichzeitig keine bösartigeren Infectionserreger (wie Streptokokken) intra vitam angetroffen worden waren, in solchen fanden sich ebenfalls Bacterien auf der Schleimhautoberfläche mehr oder weniger dicht verbreitet, waren im catarrhalischen Schleim an Ausführungsöffnungen der Drüsen enthalten, drangen in Defecte der Schleimhaut hinein, waren aber tiefer im Gewebe schon nicht mehr anzutreffen, auch nicht in den lymphatischen Apparaten, noch weniger in den Mesenteriallymphdrüsen. Die am Schlusse beigefügten ausführlichen Befunde thun dies dar. Aus denselben sondert sich aber alsbald eine Reihe von Fällen ab, für die wir weitergehende Zugeständnisse für die Annahme selbständigen Vordringens der Bacterien durch die Darmwandungen machen müssen. Die ausgeprägtesten dieser Fälle sind 10 und 2[?]. In allen diesen Fällen müssen wir eine besonders pathogene Infection, fast specifische Erreger feststellen, vornehmlich Streptokokken, auch gewisse aus anderen Gründen als besonders pathogen angesprochene Bacillen (Escherich). Diese müssen eine besondere pathogene Wirksamkeit entfalten, der zunächst die zarte Drüsenschicht zum Opfer fällt; hier finden wir stets ausser geschwürigen Vorgängen mehr oder minder ausgedehnte Nekrosen. Indem diese Erreger dann weiter, vielleicht infolge günstigerer Wachsthumsbedingungen leichter als andersartige, den Gewebssäften folgen, rücken sie in tiefere Schichten vor; obwohl sie vor derberen Schichten, wie die Muscularis und vor starker Rundzellenreaction, häufiger gleichfalls Halt zu machen scheinen, liegen doch für sie Beobachtungen thatsächlichen Durchdringens der ganzen Darmwand bis unter die Serosa vor, wenn auch die Verbreitung bis dahin nicht zu verfolgen ist.

Daraus darf man nun freilich noch nicht folgern, dass die Infection der Lunge vom Darme aus erfolgt sein müsse. Angenommen, es käme zu einer Allgemeininfection des Blutes, so unterscheidet sich der Fall in Nichts von jeder anderen Septicämie jedwelchen Ursprungs, wo eben die Lunge auch vom Blute aus inficirt werden kann. Der Häufigkeit einer solchen Infection, deren Quelle weiter als eben bis zur Serosa läge, steht zunächst einmal der Einwand entgegen, dass dann ungefähr mit gleicher Häufigkeit eine Peritonitis eitriger Natur zu den Haupterscheinungen gehören müsste. Für eine Verschleppung durch den ganzen Lymphapparat bis zu den Lungenvenen fehlt gegenüber einigen dawider sprechenden Befunden jeder Nachweis. Diese den Franzosen entlehnte und von Czerny so kurzer Hand zur feststehenden Behauptung erhobene Anschauung ermangelt also des Wahrscheinlichkeitsbeweises und der Glaubhaftigkeit. In 7 Fällen war das Blut intra vitam bacteriologisch untersucht worden, hatte sich in 4 derselben steril er-

wiesen, während es in 3 Streptokokken lieferte, deren Eingangspforte in allen aber überall anders eher als im Darme gesucht werden kann. Zwei weitere Fälle aus Gruppe B. wiesen ohne weiteres Bacterien im Blute auf.

Zugegeben, dass bei Enteritiden der kurz vorher geschilderten bösartigen Natur eine Allgemeinsepsis erfolgen kann, deren Theilerscheinung auch eine Lungenentzündung sein darf, so verlangen doch noch die übrigbleibenden häufigeren Fälle ihre und zwar eine andere Erklärung.

Ehe ich einen Schritt weiter gehe, möchte ich meinen rein histologischen Befunden bekannte Angaben gegenüberstellen. Ich wähle dazu absichtlich die Beschreibung der typischen bronchogenen Catarrhalpneumonie, wie sie Kromayer [20] in seiner Darstellung der Masernpneumonien gibt: Heerde bis zu Erbsengrösse; die Alveolen sind mit Rundzellenexsudat gefüllt, bald enthalten sie Rundzellen mit Epithelien vermischt; sind deutlich erweitert; in ihren Wandungen sind häufig stark blutgefüllte Capillaren sichtbar. Durch Infiltration der Bronchialwandungen, durch Quellung von Epithelien und Abstossung ins Lumen der Kanäle, durch schliesslich von den Alveolen her infolge des entzündlichen Reizes aufsteigendes Secret, werden nach und nach Bilder erzeugt, wie sie nicht anders meine Fälle der ersten Gruppe gaben. Und in Allem stimmen die Beschreibungen von Czerny und Moser damit überein, bis auf das eine, dass diese die Bronchialschleimhaut frei fanden. Ueber den Mangel an Fibrin in allen nicht etwa chronischen Fällen sind sich Alle einig; nur Charkot und Cadet [8] wollen fibrinöses Exsudat in lobulären Heerden immer nachweisen.

Ich habe schliesslich nicht unterlassen können, auch ganz normale Säuglingslungen der Bronchien auf den Gehalt an Bacterien namentlich zu untersuchen. In den 3 sorgsam gewählten Fällen fehlte zunächst selbstverständlich jede Exsudation in die freien Räume, in den oberen Luftwegen liess sich hie und da etwas schleimiges Secret antreffen; in diesem hafteten gelegentlich einige Bacterien; sonst war Alles frei von solchen.

Ich will nun nicht die Soorinfectionen, die Diphtheriefälle und Aehnliche, bei denen die Frage schliesslich einfacher liegt, allzusehr hervorkehren. Betrachten wir aber den Rest der Gruppe A. Bezüglich des Histologischen vergleiche man einmal die guten Textbilder von durch Inhalation und Aspiration von Mundinhalt entstandenen Bronchopneumonien im Ziegler'schen Lehrbuche (Nr. 325—330 der 6. Aufl.). Als ich die ersten meiner Fälle genauer im histologischen Bilde betrachtete, fielen mir unwillkürlich deren Originale ein, an der Hand welcher ich selbst einst die Einweihung in die pathologische Histologie empfangen hatte! Daneben halte man Beschreibungen, wie die angeführten Kromayer'schen; man nehme die bacteriologischen Einzelheiten; endlich vergegenwärtige man sich die klinischen Umstände: die

Kachexie, Erbrechen und das häufige Verschlucken, die Herabsetzung der Reflexe des Pharynx und Kehlkopfs, die mangelhafte Secretion einerseits, die darniederliegende Expectoration andrerseits, weiterhin die Inhalation von Keimen aus der von den Säuglingen selbst inficirten umgebenden Luft, welche durch die so häufige Mundathmung dieser Marantischen (bedingt durch Coryza u. dergl.) begünstigt ist. Alles weist darauf hin, dass die bei den magendarmkranken mehr oder weniger atrophischen Säuglingen sich einstellenden Pneumonien auf dem naheliegenden und einfachen Wege der Infection von den Bronchien aus ihre Entstehung nehmen. Die miliare Anordnung der Heerde ist als Beweis für hämatogenen Ursprung nicht zu verwerthen; auch die von kleinsten Bronchiolis respiratoriis ausgehende Entzündung muss im Anfangsstadium miliarer Art sein. Je tiefer die Erreger, die natürlichen Schutzwehren unter den begünstigenden Umständen überwindend, in die Tiefe der Luftwege vordringen, desto geringer ist schon aus anatomischen Ursachen der Widerstand, der ihrer gefährlichen Wirkung Einhalt thun könnte. Auch die Bilder, die Hutinel und Claisse für ihre Bronchitis und Bronchopneumonie beschrieben haben, welche sie als Quelle septischer Infection durch die aspirirten virulenten Kokkenarten betrachten, sind keine anderen als die unserigen.

Die Schwierigkeiten, die einer derartigen bronchiogenen Erklärung noch im Wege stehen, das Vorhandensein der in gewissem Grade die Berührung körperlicher Elemente mit den tieferen Oberflächen erschwerenden Residualluft, die Länge und anatomische Gestaltung des zurückzulegenden Weges, der wie auch die reich entwickelten Lymphgefässe im Allgemeinen eine frühzeitige Reinigung der eingeathmeten Luft bewerkstelligt (Buttersack) [7], sind für uns erst recht verwerthbar; unsere Erkrankungsfälle sind eben gerade solche, wo alle diese und die schon früher herangezogenen Schutzmittel erlahmen und trügerisch werden.

Den zeitlichen Verlauf des rein anatomischen Vorgangs stellen wir uns etwa so vor:

Bei acuter Entzündung der Schleimhaut der Bronchien stossen sich die Cylinder- und Flimmerepithelien ab und werden durch Zellen von embryonalem Typus ersetzt, die schnell wuchern und sich wiederum allmälig abstossen. Der dadurch gebildete Detritus vermischt sich mit dem Secrete der Schleimdrüsen, die Erreger der bronchialen Entzündung und neue aus der Luft und verschluckten Massen stammende, mit Secreten weitergeschleppte Organismen gesellen sich dazu, des Weiteren noch die selbstverständlich eintretende Rundzellenexsudation. Diese Massen werden infolge der schwachen Entwickelung der Thorax-, Bronchial- und Larynxmuskulatur, der dauernden Rückenlage und der allgemeinen Schwäche des Patienten selbst nicht ge-

nügend ausgestossen; dagegen wird der Vorgang immer mehr in die tieferen und kleineren Theile getragen. Je mehr die kleineren Bronchien sich füllen, desto mehr wird der Zutritt der Luft zu gewissen Abschnitten aufgehoben. Während durch den entzündlichen Reiz sich die Gewebszwischenräume zu infiltriren anfangen, entstehen, begünstigt durch den Druck von diesen umgebenden entzündeten Theilen, in den abgeschlossenen Theilen Atelectasen; und aus allen diesen mitwirkenden Umständen dann Entzündungsheerde von entsprechender Grösse.

Besteht nun die Erklärung durch bronchogene Infection überhaupt zu Recht, dann ist sie doch, solange jene nicht bewiesen, um so Vieles einfacher, als die durch eine Ueberwanderung von Erregern vom Darme aus.

Es sind beinahe 60 Jahre, dass Charles West [41] die Ueberzeugung zum Ausdruck brachte, dass die lobulären Pneumonien der Kinder durch Ausdehnung der Entzündung von den Bronchien aus zur Lungensubstanz entstehen und dass daraus die Häufigkeit bei Säuglingen, die in dieser Beziehung grösseren Gefahren ausgesetzt seien, sich erkläre. Warum trachtet man heute ohne zwingende Gründe, diese einfachste Erklärung zu verlassen?

Eine willkommene Stütze verschiedener Abschnitte meiner vorliegenden Arbeit finde ich bei Baginsky [2a] in seiner Abhandlung „Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten". Diese ältere Bestätigung ward mir infolge eines Versehens erst am Ende meiner Arbeit bekannt und ich möchte um so weniger versäumen, angesichts der Vielseitigkeit der Uebereinstimmung die wichtigsten dort gegebenen Befunde wörtlich wiederzugeben. „Mikroskopisch erkennt man (als Veränderungen in den Lungen) neben starker Anschoppung der Gefässe mit Blut und ausserordentlicher Blutfülle der Capillaren vielfach Hämorrhagien. — Ein mächtiges Zellmaterial, aus Rundzellen und den gequollenen grossen epithelialen Zellen gebildet, erfüllt die ausgedehnten Alveolen; aber auch die Bronchien sind mit zellreichem Material erfüllt, vielfach gänzlich obliterirt . . ., dass die Bronchien gleichsam als solide Pfröpfe erscheinen. — Die zelligen Infiltrate sind zuweilen nur auf die nächste Umgebung eines solid gewordenen Bronchus ausgedehnt, so dass lufthaltiges, vielfach mit erweiterten Alveolen sich darstellendes Lungenparenchym . . . angrenzt. — Nirgends begegnet man weder in Capillaren, noch in eigentlich (rein) hämorrhagischen Stellen oder gar in grösseren Gefässen grösseren Haufen von Stäbchen oder Kokken. — Den Eindruck einer bacteriellen Thrombose habe ich niemals gewinnen können. — Massenhaft treten Kokken in den soliden Bronchialpröpfen auf . . . u. s. w. — Was mit Sicherheit von der Hand gewiesen werden kann, ist, dass bei einer etwaigen Thrombosirung das Eindringen von Bacterien das Ursächliche sei. — Die Infiltration der Lungen scheint sich langsam fortschreitend von kleinsten

Heerdchen bis zu grossen auszubilden, unter der ... Verlegung der Bronchien mit zelligem Materiale. Die Bacterieninvasion scheint damit Schritt zu halten" — u. s. f. Joh. Orth [30] sieht als pathologischer Anatom die Entstehung derartiger Pneumonien gleichfalls in der Ausdehnung der Entzündung auf das peribronchiale etc. Bindegewebe „von den mit infectiösem Materiale verstopften Athmungswegen". Aehnlich beurtheilt Aufrecht [1] die kachectischen Pneumonien im Anschluss an langdauernde Darmcatarrhe, für „welche die Kachexie das Mittelglied bildet".

Der letztere Umstand ist, um es nochmals zu betonen, von selbstverständlich grosser Bedeutung. Denn nicht die Anwesenheit von Krankheitserregern allein genügt, die Krankheit zu erregen. Reiz- und Schwächezustände, der Verlust der natürlichen Abwehrkräfte müssen ihnen zu Hilfe kommen. Ob sie dann mechanisch oder toxisch wirken, ist hier nicht zu untersuchen. Mitunter bedarf es nicht einmal eines Eindringlings bacterieller Art, um die gleichen Zustände zu erzeugen.

So lange die unbedingten Belege für die bacterielle Infection ex intestino ausstehen, können wir auf die letztere auch als Ausgang der Allgemeinsepsis verzichten, sofern wir andere Eintrittspforten ausfindig machen und nicht eben zufällig eine grob handgreifliche Eröffnung der Darmwandungen anschuldigen können. Bei der septischen Infection gelangen die Erreger in die Circulation. Zur Lunge scheinen die Lymphbahnen die Zuführung derselben übernommen zu haben; der unmittelbare Weg durch das Blut lässt sich nicht erschliessen. Im Capillarsystem der erkrankten Lungen liegen keine Anzeichen für solchen vor.

Embolien bemerkenswerther Gefässe finden sich nicht; die Gefässe höherer Ordnung sind bei der Entzündung und ihrer histologischen Localisation nicht sichtbar betheiligt. Die Infection der Lymphbahnen ist durch das anatomische Bild und die Verbreitungsweise von Erregern deutlich ausgeprägt. Dass die letzteren den Lymphspalten folgen, wäre bei dem geringen Widerstande, den sie gerade hier finden, nicht schwer begreiflich. Immerhin bleiben aber noch unausfüllbare Lücken bestehen in dem sicheren Nachweise, wie sie jeweils dorthin gelangt.

Bei den Fällen mit Vermischung der histobacteriologischen Bilder, wie z. B. 23 u. 24 muss man daran denken, dass auch von der Mundhöhle her unmittelbar das Lymphsystem der Lunge kann inficirt werden, wie u. A. Schweighofer und Kutscher [38] für die Pneumonie nach Diphtherie erwiesen.

Für die Entstehung der Pneumonien bei den magendarmkranken Säuglingen eine Allgemeininfection als Ausgang anzunehmen, liegt auf Grund der aufgezählten Umstände nach meiner Ueberzeugung keine Veranlassung

vor. Damit wird die blosse Annahme einer solchen aber hinfällig und muss zu Gunsten der näher liegenden und besser gestützten bronchogenen Infection zurücktreten.

Bei der Natur der dabei herangezogenen Fälle stellen die der Betrachtung unterzogenen Säuglingspneumonien bacteriologisch keine engere Einheit vor. Eine Sichtung meiner Befunde in dieser Richtung ist schon vorangegangen; zugleich finden wir, dass die Dichte der Bacterienentwickelung in sehr grossen Grenzen, von spärlicher Vertheilung bis zu massenweisen Anhäufungen schwankt.

Zwei Fragen muss ich indessen noch kurz berühren, die Berücksichtigung fordern: einmal die nach dem Keimgehalte normaler Lungen, und die andere, welche Bedeutung die postmortale Einwanderung und Entwickelung von Mikroorganismen im vorher freien Gewebe besitzt.

Betreffs der ersten begnüge ich mich mit dem Hinweis auf die Dürck'sche Arbeit und die Erwiderung, welche dieselbe unter Anderem von Barthel [3] erfahren hat. Nach Dürck [10] enthalten gesunde Lungen immer ein Bacteriengemisch, in welchem der Diplococcus pneumoniae vorherrscht (Erwachsene). Barthel dagegen befand die Lungen gesunder Menschen stets frei von Bacterien, während die grossen Bronchien zahlreiche, oft pathogene, beherbergen sollen. Nach dem Lesen beider Arbeiten erscheint die Frage unentschieden. Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch F. Müller [27] die gesunden Lungen von Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen für steril erklärte.

Die zweite Frage ist namentlich von Hauser dahin beantwortet worden, dass eine postmortale Bacteriendurchwucherung der Organe in ausgedehntem Masse stattfinden könne, abhängig in ihrem Grade von Zeit und Temperatur.

Von Anderen wird die Bedeutung der postmortalen Durchwanderung von Bacterien mehr herabgeschraubt. Wie dem auch sei, man wird sich da, wo die Frage entscheidend werden kann, vor Allem die Art der Anordnung der Organismen im Gewebe vor Augen halten müssen, die eine andere bei den im lebenden Körper vorgezeichneten Bahnen, eine andere in dem todten, mehr einen Nährboden darstellenden Materiale sein wird, man wird aber auch die Natur der Bacterien nicht ausser Acht lassen, da ein einheitlicher pathogener Mikroorganismus eine andere Beweiskraft besitzt, als ein stark mit Saprophyten vermengter, oder gar letztere allein. Alles in Allem müssen wir auch nach dem Eindrucke unserer Fälle die postmortale Invasion für unbedeutend erachten.

Bezüglich der Bacterienbefunde im Darme glaubt sich Marfan [25] zu dem Schlusse berechtigt, dass alle Befunde innerhalb der ersten 24 Stun-

den post mortem einer schon intra vitam vorhandenen Bacterienverbreitung entsprechen.

Noch muss ich auf die geringe Rolle zu sprechen kommen, welche bei diesen uns vorliegenden secundären Lungenerkrankungen dem Pneumococcus zufällt. Ich habe ihn nur in einigen Fällen in reicherer Entwickelung gefunden (8, 37, 43 u. a.). Bekanntlich zeigen Mäuse eine besondere Empfänglichkeit für Pneumokokkeninfection, und darauf ist das klassische Thierexperiment zum Nachweis des Pneumococcus begründet. In 6 Fällen stellte ich dasselbe in der Weise an, dass ich frisch bei der Section gewonnene kleinste Lungenstückchen in steriler Bouillon zerquetschte und zu einer Emulsion ausschüttelte, von dieser Bouillon jeweils einer weissen Maus 1 ccm unter die Rückenhaut einspritzte, nach dem Tode der Maus Herzblut und Lungen auf ihren Bacteriengehalt durch Cultur untersuchte, ebenso auch die Emulsion. Die Ergebnisse waren:

Fall 13: Maus nach 48 Stunden gestorben. 3 Min. p. m. untersucht. Aus Lungen, Blut und Emulsion wuchs in verschiedenen Culturen Pyocyaneus, kein Pneumococcus.

Fall 20: Maus nach 28 Stunden getödtet. Ueberall nur Staphylokokken.

Fall 25: Maus nach 40 Stunden gestorben. Liefert wenige Streptokokken, einige Coli, keine Pneumokokken.

Fall 54: Maus nach 27 Stunden gestorben. Nur einzelne Kokken, Coli-ähnliche Stäbchen.

Fall 55: Maus nach 50 Stunden gestorben. Emulsion und Herzblut liefern Diplokokken unbestimmbarer Art.

Fall 56: Maus nach ca. 15 Stunden gestorben. Emulsion und Blut liefern Staphylokokken. Die Section hatte sich verzögert.

Bei diesen Versuchen war in dem verwendeten Lungenstückchen ein immerhin mehr oder weniger altes Leichenmaterial zu erblicken; dieser Umstand und die entsprechende Veränderung der Emulsionen nach kurzer Zeit machen es mir wahrscheinlich, dass der Tod der Thiere durch unvermeidliche Vergiftung erfolgte. Trotz alledem zeigen diese Versuche, dass in den betreffenden Fällen der Pneumococcus nicht in Wirksamkeit trat und dass somit seine Bedeutung bei allen ausser Betracht liegt.

In Fall 52 kommt derselbe anscheinend mehr zur Geltung, doch handelt es sich hier wohl um eine ältere fibrinöse Pneumonie, dem einzigen Falle dieser Art, dem in letzterer Beziehung vielleicht noch 53, eine Summe chronischer Processe, zur Seite zu stellen wäre.

Finkler [12, S. 370] kennzeichnet in einem anderen Zusammenhange treffend die verschiedenen Formen der in Frage kommenden Pneumonien:

„Ich verstehe unter Bronchopneumonie diejenigen Entzündungen der Lunge, welche in Heerden auftreten und durch fortgeleitete Entzündung von den Bronchien aus entstanden sind. Auf das Strengste davon zu trennen ist einerseits die croupöse Pneumonie, — andrerseits in vielen kleinen Heerden auftretende, nicht von den Bronchien aus, sondern von Blut- und Lymphgefässen entstehende vorwiegend zellige Entzündungen, wie sie auch als Ausdruck einer Pyämie beobachtet werden ..."

Nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen stehe ich nicht an zu behaupten, dass die grosse Mehrzahl der lobulären Pneumonien im Gefolge der Säuglingsmagendarmerkrankungen im Wesentlichen bronchogene Infectionen, bedingt und begünstigt durch die allgemeinen äusseren und inneren Krankheitsumstände, darstellen;

dass sie allerdings im ungünstigsten Falle zur Quelle einer Sepsis werden können, wie ja alle drei Krankheitsbilder in wechselseitiger Abhängigkeit sich vermengen können;

dass sie im Uebrigen aber von der Sepsis und Aehnlichem vollständig zu trennen[?] sind und vor allen Dingen keineswegs als unmittelbare Theilerscheinung einer „gastroenteritischen" Allgemeininfection angesprochen werden dürfen.

Mikroskopische Befunde der einzelnen Fälle, nebst Auszügen aus den Krankengeschichten und Leichenbefunden.

1. Muster, Johann, 897/1898. 9 Monate alt.

Seit 6 Tagen an acutem Magendarmcatarrh erkrankt, wird in sehr schlechtem Zustande mit cerebralen Erscheinungen u. s. w. eingebracht. Rechts hinten unten über der Lunge feinblasiges Rasseln. Im serös-dyspeptischen Stuhle schlanke blaue Bacillen und Kokken. Stirbt nach $1^1/_2$ Tagen.

Section: Der Luftgehalt der rechten Lunge ist herabgesetzt, die Bronchialschleimhaut geröthet. Darmcatarrh. Hirnhyperämie.

Mikroskopische Untersuchung der rechten Lunge: Die Gewebsstructur ist gut erhalten, dagegen die Epithelien in Bronchien und Alveolen abgestossen, die Lumina hie und da von Rundzellen und Epithelien angefüllt. Spärliche Hämorrhagien und Atelectasen. In Alveolen und Bronchien spärlich Kokken, Diplokokken und Bacillen.

2. Lecker, Wilhelm, 941/1898. $2^1/_4$ Monate alt.

Atrophisches, seit längerer Zeit dyspeptisches Kind. Soor. Einsetzen einer acuten Enteritis. Verfall und Tod.

Section: Lungen frei im Pleuraraum, mässig lufthaltig, hyperämisch, ohne deutliche Heerde. In den Bronchien Eiter. Im Oesophagus braune, festhaftende Beläge, die Schleimhaut des Pharynx und Larynx dunkel, mit ähnlichen und gekörnten Belägen. Blutiger Schleim in der Trachea. Chronischer Magendarmcatarrh. Mesenteriallymphdrüsen vergrössert. Im Mageninhalt scharfkantige Bacillen.

Mikroskopische Untersuchung: Die bindegewebigen Antheile erscheinen stark entwickelt. — In den äussersten Bezirken Atelectasen und diesen benachbart spärlich weite mit Rundzellenexsudat und Epithelien erfüllte Alveolen. An anderen Stellen die Capillaren stark hyperämisch. Gefässe sonst normal; Epithelien der gröberen Wege ebenso, gewisse Züge von mittleren Bronchien dagegen mit spärlichem eitrigem Exsudat ausgekleidet. An Bacterien nichts Bemerkenswertes.

3. Penitsch, Anna, 907/1898. 3 Monate alt.

Nach einem 14tägigen Spitalaufenthalt tödtlich verlaufende Enteritis follicularis. Ueber den Lungen sehr feines, fast knisterndes Rasseln. Im Eiter des Stuhles anfangs nichts Bemerkenswerthes, später Streptokokken, schliesslich Bacillen.

Section: Lungen frei; untere Abschnitte der Pleura dunkel, mit kleinen Blutaustritten. Links der Oberlappen und die vorderen Theile des Unterlappens lufthaltig, hintere Abschnitte des Unterlappens vollständig luftleer, durchsetzt von zahlreichen lobulären Heerden. Auf Druck entleert sich Eiter. Rechte Lunge ebenso, doch auch im Oberlappen ein ausgedehnter infiltrirter Heerd. Bronchialschleimhaut geröthet. Mesenterialdrüsen vergrössert; Enteritis follicularis.

Mikroskopische Untersuchung: Das Gewebe macht an manchen Stellen bei schwacher Vergrösserung den Eindruck von Lebergewebe infolge zelliger Entzündung ausgedehnter Bezirke. Hie und da dichtere Rundzellenheerde, die Alveolen sind ganz von Zellen erfüllt, die Bronchiolen mit Eiter, ebenso die Bronchien, deren Epithelien abgehoben und stellenweise gequollen erscheinen. Gefässe normal. Im Bronchialeiter Kokken, auch Coli.

Die Darmschleimhaut befindet sich im Zustande ausgedehnter interglandulärer Rundzelleninfiltration, hie und da sind geringe Schleimhautdefekte vorhanden. An der Oberfläche der Schleimhaut und in die Defecte eindringend Kokken und vorwiegend Stäbchen. Dieselben dringen nicht weiter in die Tiefe. Das Gewebe der Mesenterialdrüsen ist frei von Bacterien, dagegen finden sich in dem lockeren grossmaschigen Bindegewebe, das die Drüsenläppchen verbindet, dichte Ausbreitungen von verschiedenen Bacillen und Kokken.

4. Argonischek, Therese, 81/1895. 4 Wochen.

Atrophisches Kind, bei welchem aus geringer Dyspepsie ein heftiger Gastrointestinalcatarrh sich entwickelt. Im Munde Soor. Am 5. Tage Einsetzen der Pneumonie; tödtlicher Ausgang nach einer Woche.

Section: Linke Lunge luftleer, von zähen grauen Heerden durchsetzt. Rechte Lunge lufthaltig, blutreich. Darmcatarrh; Mesenterialdrüsen geschwellt. Soor. In den Bronchien nur wenig Secret.

Mikroskopische Untersuchung: Ausgedehnte, die Gewebestructur fast ganz verwischende Entzündung. Die Alveolen dicht mit zelligem und nekrotischem Exsudate erfüllt; in den feinsten Bronchien das Epithel abgestossen, in den grossen gut erhalten. Eine Beziehung zu den Gefässen nicht zu ermitteln. Alle Gefässe stark blutgefüllt, keine Hämorrhagien.

In den groben Bronchien einige wenige Kokken.

5. Schatzl, Marie, 1096/1898. 21 Tage alt.

Ein lebensschwaches Brustkind, das bei Beginn künstlicher Ernährung wegen Hungerstühlen u. s. f. dyspeptisch erkrankt. Später Diarrhöe und sich fort-

schreitend entwickelnder starker Soor. Gewichtsverlust, Fieber, Tod nach 10 Tagen. Kachexie. Blut steril.

Section: Soor des Oesophagus. In der Trachea dickflüssiger Inhalt. Schleimhaut geröthet. Beide Lungen schwer, in den Unterlappen derbe luftleere Knoten, starker Blutreichthum. Schleimhaut des Magens blass und hart, die des Darmes überall stark injicirt. Milz und Drüsen normal.

Mikroskopische Untersuchung: Kleine streifenförmige nahe bei einander liegende Verdichtungen. Die Alveolen von einem zellig-serösen Exsudat erfüllt, die Epithelien in den feineren Luftwegen hie und da abgehoben, sonst erhalten. Auch von den Bronchiolis respir. aufwärts das gleiche Exsudat, das hier nur längs der Wände gelagert ist, selten das Lumen ausfüllt. Gefässe und Lymphräume frei von Entzündung.

Ausschliesslich im geschilderten Exsudat grosse Massen von Bacterien, dicken Kokken, die in grösseren Räumen sich zu kleinen Ketten ordnen, ausserdem kleinere Staphylokokken. Gefässe frei.

6. Nigitz, Alois, 89/1899. 5 Monate alt.

Künstlich genährte Frühgeburt. Leidet an Diarrhöen und hustet seit 14 Tagen mit starker zäher Secretion. Keine Dämpfung, wechselndes Rasseln. Rachitis und Mikropolyadenie. Gewichtsabsturz. Tod nach 8 Tagen.

Section: Der Luftgehalt der linken Lunge im Unterlappen herabgesetzt. Rechte Lunge enthält kleine Heerde und Atelectasen. In den Bronchien viel schleimiger Inhalt. Chronischer Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Es ist ein grösserer Bronchus getroffen. Derselbe ist auf eine kleine Oeffnung verstopft durch reineitriges Secret. Die Epithelien sind hochgradig zerstört, abgestossen, von Rundzellen durchsetzt, stellenweise klein und platt. Rundzellen sind in der Wandung zu verfolgen, namentlich zwischen Bronchialrohr und den dünnen Knorpelplatten. In der nächsten Umgebung sind die Alveolen luftleer comprimirt oder aber von Rundzellen erfüllt. Im weiteren Umkreis rein rundzellige Exsudation in allen Alveolen. Dazwischen schmale Züge von Compressionsatelectasen. Ein schon makroskopisch erkennbarer kleiner Einschmelzungsheerd.

Im Eiter des Bronchus und in allen rundzelligen Partien zahlreich, spärlich nur im Gewebe der nächsten Umgebung des Bronchus Kokken, grosse einzelne, zu Diplokokken und in kurzen Ketten oder Häufchen geordnet. Gefässe bacterienfrei und normal.

7. Posch, Martin, 118/158/1899. 3½ Monate alt.

Gut entwickeltes Kind, wegen Eczems in ambulatorischer Behandlung, bekommt zu Hause plötzlich eitrig-seröse Stühle in grosser Zahl, die, nach Aufnahme untersucht, wenig (rothgefärbte) Stäbchen und viel Hefe und Pilze enthalten. Der Eiter- und Schleimgehalt nimmt zu unter Blutbeimengungen, es treten darin Kokken auf. Allgemeinbefinden wenig gestört. Nach Entlassung dagegen wird das Kind 5 Tage später in elendestem Zustande wieder eingeliefert, hat massenhafte Stühle, zeigt äusserste Austrocknung und Verfall, fiebert. Auf den Lungen feines Rasseln. Es entwickelt sich eine Phlegmone am Anus, die Staphylokokken enthält. Exitus.

Section: Im Magen und Oesophagus Soorbelag. Linke Lunge klein. Gewebe im Oberlappen lufthaltig; im Unterlappen einige sich vorwölbende luftleere

Knoten; Hämorrhagien. Rechte Lunge wie die linke, auch im Mittellappen lobuläre Heerde. Schleimhaut der Bronchien geröthet. Dickdarmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung (rechte Lunge): Alle Bronchien sind dicht gefüllt mit eitrigem Rundzellenexsudat, das sich bis in die kleinsten Verzweigungen erstreckt. In den grösseren Bronchien ist das Epithel gut erhalten, mehrschichtig, Flimmerzellen noch deutlich. In einer grossen Zahl der mittleren und kleineren ist dasselbe verändert, abgehoben, zerfallen, von Rundzellen durchsetzt. Das ganze Gewebe im Zustande kleinzelliger Entzündung. Die Alveolargrenzen sind durch Capillaren bezeichnet; wo das zellige Exsudat vorherrscht sind die Gefässe zurückgedrängt; heerdweise ist das Exsudat indess lockerer, und hier sind die Gefässe weiter und stärker gefüllt. Die grossen Gefässe sind stark gefüllt. In den kleinsten Hohlräumen geringe Spuren von Fibrin.

Ueberall im Eiter, am ausgedehntesten der grossen Bronchien, am spärlichsten und am gleichmässigsten vertheilt in den Alveolen Bacterien: dicke Kurzstäbchen und Kokken einzeln und zu kurzen Ketten geordnet. Gefässe frei.

8. Gaber, Johanna, 160/1899. 1 Monat alt.

Künstlich genährtes Kind, seit einigen Tagen mit Erbrechen und dünnen spritzenden Stühlen erkrankt. Gewichtsverlust. Erbrechen häufig; Wasserverlust hochgradig. Im Stuhle verschiedene Stäbchen, wenig Kokken. Nach 4 Tagen Ol. Ricini mit Resorcion verabreicht, worauf sich das Bild einer Vergiftung einstellt. Das schwere Gesammtbild steigert sich. Am vorletzten Tage vor dem Exitus deutliche Lungenerscheinungen. Harn und Blut steril.

Section: Lungen frei. Schleimhaut des Larynx, Pharynx und Trachea wenig verändert. Oberlappen der linken Lunge luftarm, im stark durchfeuchteten Unterlappen einzelne Heerde. Zwischengewebe ödematös. Rechte Lunge enthält im Oberlappen verbreitete hart anzufühlende zusammenfliessende Heerde. Niere befindet sich im Zustande subacuter Entzündung, enthält keine Bacterien. Geringer Magencatarrh. Catarrh und Atrophie des Darmes.

Mikroskopische Untersuchung: Grössere und kleinere Bronchien mit Rundzellen und Epithelien erfüllt. Gefässe mässig angefüllt. Das ganze Gewebe, von den Alveolen ausgehend, in Form grosser Heerde mit zelligem Exsudat durchsetzt. Ueberall im Eiter und Rundzellenexsudat kleine einzelne und zu zweien geordnete Kokken, einzelne grössere lanzettförmige Diplokokken in Häufchen. — An anderen Stellen enthalten die Alveolen nur seröses Exsudat und nur einige wenige Bacterien. Das Gewebe ist spärlich zellig infiltrirt, die Bronchien freier.

9. Ziegler, Marie, 108/1899. 1 Monat alt.

An die Geburt des Kindes schloss sich eine Endometritis puerperalis der Mutter an. Das Kind wird mit einem eczemähnlichen Erythem aufgenommen. Otitis, Fieber, eiterhaltige Stühle. Ueber den Lungen grossblasiges Rasseln. Die Stühle werden massenhaft, flüssig, enthalten in eitrigen Partien vorwiegend Streptokokken. Unter gesteigerten enteritischen Erscheinungen Tod.

Section: Lungen frei. Linker Oberlappen lufthaltig, blutreich, Unterlappen luftleer in den hinteren Partien, enthält kleine derbe Heerde. Auf Druck entleert sich missfarbiger Inhalt; Bronchialschleimhaut geröthet. Rechts wie links. — Schleimhaut des Oesophagus geröthet. Magen und oberer Darm rosig

injicirt. Im unteren Dünndarm und im Dickdarm das Bild der Dysenterie. — Atrophie.

Mikroskopische Untersuchung: Auf grössere Strecken Entzündung in kleinen zusammenfliessenden Heerden. Alle grösseren und kleineren Bronchien sind mit Eiter ausgefüllt. In den Alveolen findet sich dichtes kleinzellig-eitriges Exsudat; auf Strecken sind grössere kleinzellig infiltrirte Partien entstanden, zwischen denen andere wieder comprimirt erscheinen. Gefässe alle stark blutgefüllt. In einzelnen Theilen tritt das zellige Exsudat in den Vordergrund und die Blutfülle ist geringer, in anderen ist das Exsudat lockerer und die Gefässfüllung sehr stark; stellenweise Hämorrhagien. Kein Fibrin; etwas Oedem. Epithel der grossen Bronchien ziemlich gut erhalten, das der kleineren vom Eiter zerstört. In allen eitrig-zelligen Antheilen, ebenso auf der Bronchialschleimhaut massenhaft Bacterien, dicke Diplokokken, kleinere Kokken in Ketten von verschiedener Länge; dieselben halten sich vollständig an das Zellexsudat. Gefässe frei.

Im Dickdarm ist die Schleimhaut hochgradig zerstört, stellenweise gänzlich abgestossen, an ihrer Stelle schleimig-membranöse Auflagerungen, dicht durchsetzt von Kokken. Submucosa, Muscularis, Serosa und die angrenzenden Lymphdrüsen hie und da leicht infiltrirt, völlig frei von Bacterien. Im Dünndarm noch stärkere Zerstörungen, starke entzündliche interglanduläre Infiltrationen. Auf der Schleimhaut, und nur da, dieselben Bacterien.

10. Vormeyer, Anna, 871/1898. 4 Monate alt.

Künstlich genährt, seit 3 Tagen mit Durchfall und Erbrechen erkrankt. Aufgenommen unter dem schweren Bilde der Cholera infantum. Das Kind entleert häufige, spritzende seröse Stühle, in denen rothe Coli, dicke Kokken in Haufen und kleinere Streptokokken nachgewiesen werden. Tod nach 12 Stunden.

Section (ca. 6 Stunden p. m.): Lungen frei; in den unteren Partien dunkel gefärbte Verdichtungsheerde; aus den Bronchien entleert sich schleimige Flüssigkeit; Larynx und Trachea enthalten ebenfalls blutigen Schleim. Schleimhaut des Dünndarms in catarrhalischer Schwellung, zerklüftetes Aussehen der Plaques. Ebenso der Dickdarm, dessen Follikel stellenweise exulcerirt sind. Im Magen und Duodenum Hämorrhagien.

Mikroskopische Untersuchung: Zwischen im Allgemeinen normalem Lungengewebe kleine Partien von zusammenfliessender Entzündung, Rundzellenanhäufung intraalveolär und interstitiell. Alle Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, feinere Capillaren zum Theil geborsten, so dass das Gewebe hämorrhagisch infiltrirt ist. Die Epithelien der Bronchien zum Theil geschwellt und abgestossen. In grösseren Bronchien stellenweise Massenanhäufungen von Bacterien, darunter auch Streptokokken. Streptokokken finden sich ausserdem in geringer Zahl in exsudaterfüllten Alveolen. Gefässe frei.

Im Dünndarm bedeutende Epithelverluste, stellenweise tiefere Zerstörungen. Auf der Schleimhautoberfläche und an den Rändern der Defecte Kokken zu kurzen Ketten geordnet. Im Dickdarm sind viel bedeutendere Gewebszerstörungen zu verzeichnen. Es besteht fast keine eigentliche Drüsenschicht an manchen Stellen mehr, sondern findet sich nur eine ausserordentlich zellreiche Submucosa, die auch hie und da aufgefetzt ist. An dieser Oberfläche liegen zahlreiche Bacterien, Stäbchen und Kokken, die in alle aufgelockerten Partien eindringen. Gegen die Muskelschicht tritt stärkere reactive Rundzellenansammlung auf; hier folgen den

spärlichen Bindegewebsantheilen streifenförmige Kokkenlager, ebensolche legen sich längs der Muscularis wie an eine Mauer an. Die Muscularis ist frei. Jenseits derselben in zellreichen Bindegewebsspalten, spärlich und diffuser, aber in ähnlicher Anordnung Kokken. Lymphdrüsen sind frei von Bacterien.

11. Weber, Johann, 1042/1898. $2^1/_2$ Monate alt.

Stark dyspeptisch seit der in der 5. Woche stattgehabten Entwöhnung. Schlecht entwickelt und zurückgeblieben, erliegt das Kind an Schwäche den Verdauungsstörungen. Gegen das Ende leichte Lungenerscheinungen.

Section: Dunkelfleckige Verfärbung der Pleura, starke Durchfeuchtung und Blutreichthum der Lunge; links unten und auf der ganzen rechten Seite zerstreute luftleere Partien, aus denen auf Druck sich Eiter entleert. Auch in den Bronchien zähflüssiger Eiter, die Schleimhaut injicirt. Darmschleimhaut atrophisch.

Mikroskopische Untersuchung: Hochgradige Hyperämie aller Gefässe und Capillaren. In kleinen Heerden die Alveolen mit zelligem Exsudat erfüllt. In diesen zahlreiche diffus vertheilte Streptokokken und andere Kokken, die zum Theil auch durch die Epithelien, die überall in grosser Ausdehnung abgestossen und gequollen sind, in die Zwischenwandungen eindringen. In und um die Gefässe keine Bacterien. Vereinzelte Atelectasen.

12. Schlick, Heinrich, 1060/1898. 18 Monate alt.

Dyspeptisches Kind, stark heruntergekommen. Zu den Verdauungsstörungen tritt ein Pemphigus und auf den Lungen Schnurren und Rasseln hinzu. Ziemlich plötzlicher Tod.

Section: Lungen frei; die linke im Oberlappen lufthaltig, im Unterlappen mehrfach pneumonische Heerde. Rechte Lunge lufthaltig, sehr feucht. Mesenterialdrüsen mächtig geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung: Die meisten Gefässe stark blutgefüllt, ihre Wandungen dick; nirgends Hämorrhagien. Kleine Heerde diffuser kleinzelliger Infiltration, von Alveolen als Mittelpunkt ausgehend; hie und da grössere Heerde, die anatomischen Grenzen der Alveolen überschreitend in der Umgebung grosser und grösster Bronchien. Das Epithel der letzteren gelockert und abgestossen, hie und da durch zelliges Exsudat zerstört und durchsetzt. In den grössten sind amorphe Massen (Speisereste) zu sehen. In allen grösseren Bronchien Auflagerungen von Kokken nur an den Wänden. — Zwischen den Heerden seröse Exsudation in den Alveolen.

13. Schmelzer, Paula, 929/1898. 7 Wochen alt.

Erwarb bei früherem Aufenthalt Enteritis im Hause. 14 Tage nach deren Beginn Lungenerscheinungen: Husten, undeutliche Dämpfung und feines Rasseln. Nach weiteren 14 Tagen unter dem Bilde der Athrepsie, begleitet von Furunkulose Tod. Aus einem grossen Hautabscess in der Lendengegend wird Pyocyaneus gezüchtet.

Section: Lungen frei. Linke klein und leicht, Oberlappen lufthaltig, blutarm, im Unterlappen einige luftleere Stellen; rechte Lunge schwer, im Ober- wie besonders im Unterlappen luftleere derbe Heerde; in den Bronchien, deren Schleimhaut geröthet, eitrige Flüssigkeit. Chronischer Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Zellige Entzündung in kleinen zusammenfliessenden Heerden. Die grossen Bronchien enthalten reinen Eiter, ihre

Schleimhaut erscheint kaum versehrt; die feineren Luftwege enthalten viele abgestossene Epithelien, sonst wenig zelliges Exsudat. Im Eiter und im zelligen Antheil des Gewebes äusserst gleichmässig vertheilt wenig Kurzstäbchen, die sich nach Weigert entfärbt haben, aber durch das Carmin mitgefärbt wurden und durch andere Färbungen kenntlich zu machen sind. Gefässe normal. Aus einer Cultur aus Lungensaft wächst Pyocyaneus.

Im Dünndarm ist die Schleimhaut gut erhalten, zwischen den Drüsen starke Rundzellenansammlung, an einigen Stellen ist die Schleimhaut abgestossen; an anderen enthalten die Drüsen blaugefärbten Schleim und in diesem liegen kleine Haufen von kurzen blaugefärbten Stäbchen.

14. Haas, Maria, 984/1898. 3 Monate alt.

Leidet seit der Geburt an Verdauungsstörungen, wird in schlechtem Zustande dyspeptisch aufgenommen. Nach anfänglicher geringer Zunahme starker Gewichtsverlust, anhaltendes Erbrechen, copiöse, dünne, von Eiter freie Stühle. In denselben werden durch Anstrich und Cultur Coli, Pyocyaneus und andere Stäbchen nachgewiesen. Die Erkrankung geschah zur Zeit einer kleinen Epidemie durch Pyocyaneusinfection (cf. 13). Auf den Lungen werden klinisch Atelectasen nachgewiesen. Tod.

Section: Lungen frei, die linke ist emphysematös gebläht, lufthaltig, stellenweise dunkel verfärbt. Rechts einige Verdichtungen, sonst wie links. In den Bronchien breiige Speisereste, ebenso in Larynx und Trachea. Mesenterialdrüsen geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung: Alle Gefässe sind prall blutgefüllt; in hyperämischen einzelne kleine Infiltrationen, die von zellig-seröser Exsudation in den Bronchien gebildet werden. In einzelnen Bronchien und Bronchiolis respiratoriis zellarme amorphe Massen, in den Fäden erkennbar, grössere Bronchien sind dicht gefüllt mit formlosem, schmutzigem, fadigem Inhalte (Speisereste?), die Epithelien sind vielfach abgestossen, erscheinen gewuchert. Gefässe frei. Bacterien sind deutlich nur in den amorphen Massen zu erkennen (Schwerfärbbarkeit?).

15. Siava, Rosalia, 884/1898. 3 Monate alt.

Hereditär luetisches Kind; ist seit 3 Tagen dyspeptisch, erkrankt an acutem infectiösem Catarrh, mit stinkenden Stühlen, die zahlreich blaugefärbte Bacillen enthalten. Auf den Lungen Knisterrasseln (Atelectasen?). Am 5. Tage nach Aufnahme Exitus.

Section: Schleimhaut des Pharynx leicht geröthet, die des Oesophagus mit grünlichem Belage bedeckt, Trachealschleimhaut blass. Lungen frei. Pleuren zart; linker Oberlappen lufthaltig, im Unterlappen luft- und blutleere Stellen; rechts bis auf etwas grösseren Blutreichthum ebenso. Aus den Bronchien entleert sich schleimige Flüssigkeit. Chronischer Darmcatarrh, luetische Hepatitis interstitialis.

Mikroskopische Untersuchung: In den unteren Lungenpartien ist die Gewebszeichnung stark verwischt. Alle Septen sind stark verbreitert und lassen reichliches Bindegewebe erkennen (Lues).

In Alveolen und grösseren Hohlräumen ist das Epithel ganz verschwunden oder abgestossen und erfüllt dann, mit Rundzellen gemischt, die Räume. Das

Bindegewebe der Zwischenwände ist theils älter und kernarm, theils jünger und zellreich. Besonders fällt die Bindegewebsbildung um die Gefässe herum auf (Lues.

In den spärlich zelligen Partien, im Eiter der Bronchien, nicht in Zellen, nicht in Gefässen oder deren Nähe, massenhaft dünne blaugefärbte Bacillen in Häufchen oder Schwärmen, sowie dicke Kokkenhaufen.

16. Moik, Aloisia, 261/1896. 2 Monate alt.

Seit der Geburt dyspeptisches Kind, leidet an hartnäckigem Soor, der sich in letzter Zeit auf den Oesophagus erstreckt. Zeitweilig erscheint Soor im Stuhle. Das Kind wird von heftiger Enteritis befallen und stirbt im Verfall.

Section: Tiefgreifender Soor des Pharynx und Oesophagus. Die Lungen frei, sind lufthaltig, In den Nieren ein Infarct (Kokkenembolie — Dr. Fischl). Chronische Enteritis. Darmatrophie.

Mikroskopische Untersuchung: Das Lungengewebe ist ziemlich unverändert, das Epithel aller Bronchien sehr schön erhalten; hie und da etwas Rundzellenansammlung in den Alveolen nahe den Bronchien; kleine atelectatische Verdichtungen. Im zelligen Alveolarexsudat finden sich sehr zerstreut kleine Häufchen von zierlichen Kokken und Streptokokken.

17. Mitterwoch, Maria, 850/1898. 4 Wochen alt.

Frühgeborenes Kind, erkrankt dyspeptisch beim frühzeitigen Abstillen und wird mit acutem Magendarmcatarrh und Folliculitis abscedens aufgenommen. Häufiges Erbrechen. Dabei Soor, Verfall. Tod nach 2½ Wochen. Im Stuhle blaue Stäbchen und Kokken, Soor.

Section: Soor des Oesophagus, starker Catarrh des Dick- und Dünndarms. Mehrfache kleine pneumonische Heerde in beiden Lungen. (Es fehlt ein Sectionsprotokoll.)

Mikroskopische Untersuchung: Die Alveolen der Lungenheerde sind erfüllt von geronnen-serösem, ziemlich zellarmem Exsudat. In den kleinsten Bronchien ist das Epithel erhalten, in den grösseren in ausgedehnter Abstossung betroffen. Die Entzündung tritt in kleinen Heerden auf; hie und da finden sich Nekrosen. Die Gefässe sind unverändert. In nekrotischen Partien, in deren Alveolarexsudaten massenhafte, regellos angeordnete (blaue) Kurzstäbchen, desgleichen Streptokokken. In der Nähe und im Innern der Bronchien Soorelemente.

Die Dünn- und Dickdarmschleimhaut erscheint atrophisch, die Drüsen abgeplattet, abgestossen, so dass kleinere und grössere Defecte entstanden sind. Ausgedehnte interglanduläre Infiltration. Schwellung der Lymphelemente. An der Oberfläche der Schleimhaut finden sich wenige Bacterien, Stäbchen und Kokken, die hie und da in die Lumina eindringen, im Schleim der Drüseneingänge enthalten sind und die Defekte auskleiden. Tiefer in der Darmwandung und in den lymphatischen Apparaten, sowie der Serosa sind keinerlei Bacterien aufzufinden.

18. Fedl, Anna, 932/1898. 1½ Monate alt.

Anfangs gesundes Kind, erkrankt im Spital unter rapider Abnahme und Soorentwickelung im Munde an dyspeptischer Darmentzündung. 2 Tage später Exitus unter pneumonischen Erscheinungen. Im Stuhle fanden sich reichlich (blaue) Stäbchen.

Section: Im Pharynx, Trachea und Oesophagus ziemlich festhaftende

gelbbraune Membranen; Lungen frei, die rechte gross, stellenweise luftleer, enthält kleine, derbe, dunkelroth vom übrigen Gewebe sich abzeichnende Heerde. Links nichts Besonderes. In den Bronchien ähnliche Massen wie in der Trachea. Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Sämmtliche Gefässe stark erweitert und prall gefüllt. Die Alveolen sind mit Rundzellen ausgefüllt, stellenweise findet sich serös-geronnenes Exsudat. Die Bronchien, je grösser, desto mehr, in ihrem Epithel geschädigt, das abgestossen, gelockert, gequollen erscheint. In den grössten Bronchien ist dasselbe nekrotisirt und von Massen von Gonidien und Mycelien des Soor heerdweise durchsetzt, zwischen welchen wieder Kokken verschiedener Art zerstreut sind. Der sonstige Inhalt der Bronchien besteht aus Eiter. Die Bronchialwände sind von Rundzellen mässig infiltrirt.

19. Körbler, Maria, 1088/1898. 11 Tage alt.

Wird mit Dermatitis exfoliativa aufgenommen. Ein acuter Darmcatarrh und septische Stomatitis treten dazwischen; die Mundschleimhaut ist mit Soor überzogen, im Stuhle finden sich zahlreiche Kokken. Tod nach 5 Tagen.

Section: Ueppiger Soor mit Nekrotisirung der Schleimhäute; bis zu den Taschen- und Stimmbändern Auflagerungen, Magenschleimhaut geröthet, ebenso die des Darmes; Dickdarmfollikel oberflächlich ulcerirt. Die Lungen erscheinen bloss vergrössert, blutreich und sehr stark durchfeuchtet, aber lufthaltig.

Mikroskopische Untersuchung: In dem entzündlich hyperämischen Gewebe begrenzte streifenförmige Verdichtungen, zum Theil durch Atelectasen gebildet, zum Theil aber von stark serös-zelligem Exsudat in die Alveolen, das auch etwas Fibrin enthält. Gefässe normal, keine Hämorrhagien, Capillaren stark gefüllt. Grosse Bronchien, wenig verändert. Zwischen den Zellen des Exsudats vereinzelte Kokken.

20. Gorican, Franz, 206/1899. 3 Monate alt.

Nach 1½ Monaten Brusternährung abgestillt, erkrankt das Kind, vorher sehr kräftig, unmittelbar mit Diarrhöen. Stühle spritzend, grün, enthalten vorwiegend Coli-ähnliche Bacillen; nach 14 Tagen schleppenden Verlaufes schnelle Abmagerung bei häufigem Erbrechen. Sklerödematöse Starre der Extremitäten, gesteigerte Reflexe, Collaps. Im Munde reichlich Soor. Unter Fieber, serös-eitrigen Entleerungen, starker Austrocknung und schliesslich eclamptischen Anfällen Exitus.

Section: Im Pharynx und Oesophagus mässig festhaftender Soor, die Schleimhaut darunter geröthet. In Larynx und Trachea ziemlich reichlich dickflüssige belagähnliche Massen. Linke Lunge im Oberlappen normal, im Unterlappen einige luftleere Stellen. Auf Druck entleert sich aus den Bronchien schmieriges Secret. Rechte Lunge schwer, im Ober- und Unterlappen pneumonische Heerde, hart; einige entleeren auf Druck diffus eitriges Secret. Milz gross, Gewebe dunkelroth. Dysenterie im Darm.

Mikroskopische Untersuchung: Die Gefässe sind alle prall blutgefüllt. Die Bronchien mit eitrig-serösem Exsudat verstopft, das Epithel der gesammten Luftwege zum Theil abgestossen, zum Theil von Eiter durchsetzt oder ganz zerstört, Alveolen enthalten ebenfalls zellig-seröses mit Epithelien stark vermischtes Exsudat. In gewissen streifenförmigen Partien tritt rein zelliges Exsudat in Erscheinung, das die Lumina prall ausfüllt. In allen zelligen Antheilen, besonders den Bronchien, wechselnd mit der Dichte der Zellen, Bacterien, und

zwar kleine Kokken in Ketten und Haufen und einzeln einem fadigen Gewirr gleiche Bacterienballen.

Die Milz ist bacterienfrei. Die Dünndarmschleimhaut ist hie und da abgestossen, so dass tiefe Defecte entstanden sind. Starke interglanduläre Rundzelleninfiltration. In zerfallenen amorphen Massen, welche die Defecte ausfüllen, liegen massenhaft Bacterien der oben beschriebenen Arten, ebensolche an der Oberfläche der ganzen Schleimhaut vertheilt. Dieselben reichen an den Defecten bis zur Submucosa, doch niemals tiefer.

21. Pöschl, Maria, 911/1898. 14 Monate alt.

Wird wegen seit 1 Monate bestehender Diarrhöen mit Erbrechen aufgenommen; am 3. Tage danach tritt eine Pneumonie auf. Im harten Gaumen tiefe, eitrig belegte Geschwüre (Stomatitis necroticans). Ausgesprochener Dickdarmcatarrh. Tod am 10. Tage.

Section: Schleimhaut des weichen Gaumens und Pharynx' geröthet, auf der Uvula schwer abstreifbare Auflagerungen. Lungen frei, die rechte ist schwer, die Pleura normal, in den vorderen Partien aller Lappen Luftleere infolge grösserer und kleinerer Heerde von stark hyperämischem Charakter, die hinteren Partien gut lufthaltig. Linke Lunge wie rechts. In den Bronchien schleimiger Inhalt. Milz vergrössert; Mesenterialdrüsen vergrössert; Dickdarmschleimhaut landkartenartig gequollen, geröthet, verdickt, stellenweise ausgenagt. Catarrh des Dünndarms.

Mikroskopische Untersuchung: An den genannten Stellen Verdichtungsheerde von verschieden grosser Ausdehnung. Die Lungengewebsstructur ist hier sehr undeutlich, die Capillaren prall gefüllt, ebenso wie sämmtliche grösseren Gefässe. In den Alveolen vorwiegend zelliges Exsudat, in den Randantheilen der Heerde auch serös-geronnenes. Bronchialschleimhaut hyperämisch, ziemlich gut erhalten. Zwischen den entzündlich verdichteten Partien grosse Strecken theils normalen Gewebes, theils atelectatischer Verdichtung. Im Zellexsudat liegen wenige Kokken und Diplokokken.

22. Rothmüller, Max, 980/1898. 1½ Monate alt.

Wegen eines Intertrigo kurze Zeit in Behandlung, entlassen aus der Couveuse, kehrt nach 1 Woche in verfallenem athreptischem Zustande mit dyspeptischen, stinkenden Stühlen, starkem Soor wieder. Rechts hinten unten ausgedehntes Knisterrasseln. Tod. Im Stuhle Streptokokken.

Section: Lungen frei, beiderseits bis auf die untersten Partien lufthaltig. Schleimhaut des Oesophagus belegt mit einem dicken gelbweissen Brei, in welchem zahlreiche Körner enthalten. Dickdarm hyperämisch, im Dünndarm grosse folliculäre Geschwüre, mit Belag und dazwischen Blutpunkten. Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

Mikroskopische Untersuchung: Alle Blutgefässe prall gefüllt. Durch capilläre Hämorrhagien Blutaustritte um die Alveolen herum. Die bindegewebigen Antheile stark entwickelt, auch die Gefässwände. Das Epithel grösserer Bronchien abgestossen oder gequollen, in den Alveolen spärliches zellig-seröses Secret. In den genannten Bronchien kleine zerstreute Anhäufungen von blaugefärbten ganz kurzen Stäbchen, zu zwei und drei aneinander geordnet.

Die Darmschleimhaut ist auf Strecken erhalten, aber im Zustande kleinzelliger Infiltration mit starkem Hervortreten der lymphatischen Apparate. An der Oberfläche hie und da kleine Bacterienhäufchen. An einzelnen jedoch zeigt

die Schleimhaut tiefe Defecte, in welchen dann eine sehr reiche Bacterienentwicklung stattgefunden hat. Wo keine Drüsen mehr vorhanden, dringen die Bacterien unter auffallend starker Rundzelleninfiltration tief in die Submucosa. Nirgends weiter.

23. Osmetz, Carl, 136/1896. 6 Monate alt.

Mit einer Pneumonie von confluirendem Charakter (Dämpfung, Bronchialathmen, remittirendem Fieber) aufgenommen. Erst 8 Tage nach Aufnahme setzt mit Erbrechen, Fieber, blutig-eitrigen Stühlen eine folliculäre Enteritis ein. Collaps, Verfall, nach 3—4tägiger Agonie Tod. Im Stuhle waren reichlich Bacillen von rundlich-ovaler Form nachgewiesen worden.

Section: Lungen berühren sich in der Mittellinie. Herzbeutel zart. Oesophagus und Luftwege von blasser Schleimhaut. Linker Lungenoberlappen lufthaltig und blass; im Unterlappen zahlreiche Heerde, die zum Theil hepatisirt oder auch eitrig zerfallen erscheinen. Bronchialschleimhaut geröthet. Rechter Ober- und Unterlappen wie der linke Unterlappen. Milz gross, dunkel. Dickdarmwandungen verdickt, Bild der folliculären Enteritis.

Mikroskopische Untersuchung: In grossen Bezirken confluirende Entzündung. Die Alveolen sind ausgefüllt mit blutigem, massenhaft Rundzellen (Eiter) enthaltendem und mit serös-geronnenem Exsudate. Auch das Zwischengewebe von Rundzellen infiltrirt. Gefässe prall gefüllt, unter der Pleura ausgedehnte Hämorrhagien. Die Pleura ist von (blauen) Bacillen durchsetzt. Nach centralen Theilen zu finden sich dieselben Stäbchen, zum Theil in den Bindegewebssepten, aber auch in Häufchen gruppirt heerdweise in kleineren Bronchien und Bronchiolis respiratoriis im serös-eitrigen Exsudate gelegen.

Im Dickdarme finden sich Epithelverluste nicht eben ausgedehnt. Interglanduläre Entzündung gering; Schwellung und Infiltration der Lymphapparate. Ausser an der innersten Oberfläche finden sich nirgends Bacterien. Ebensowenig in einer Mesenterialdrüse.

24. Rakitsch, Franz, 874/1898. 5 Wochen alt.

Tritt mit einer Enteritis ein, blutig-eitrigen, später serös-spritzenden Stühlen, die viel (blaue) Stäbchen und Streptokokken aufweisen. Unter Lungenerscheinungen erfolgt nach 6 Tagen der Tod.

Section: Pleura in den unteren Partien dunkel verfärbt. Linke Lunge im Oberlappen und den oberen Theilen des Unterlappens lufthaltig, mässig blutreich. Am unteren Rande des Unterlappens ein $^1/_2$ cm im Durchmesser grosser luftleerer Heerd. Rechts wiederholt sich das Gleiche. Aus den Bronchien entleert sich schaumige Flüssigkeit. Allgemeiner acuter Darmcatarrh. — Blut steril.

Mikroskopische Untersuchung: In den kleinen Heerden findet sich allgemeine starke Rundzelleninfiltration, die das Bild der Lungenstructur stark beeinträchtigt. Die Alveolen sind gleichfalls von Rundzellen ausgefüllt, in denen wenige Epithelien vertheilt sind. In allen Bronchiolen und dem erreichbaren kleinsten Bronchus ist das Epithel zerstört, hie und da gänzlich frei ins Lumen abgestossen. In allen diesen Wegen Anhäufungen von Streptokokken in kleinen Klümpchen; ähnliche in einigen interlobulären Spalten. Gefässe frei, ebenso die Pleura. In der Umgebung der grösseren Bronchien starke Hyperämie; dazwischen finden sich heerdförmige kleine Nekrosen, die gleichfalls Kokken bergen.

Auf der Oberfläche der Darmschleimhaut blaue Bacillen, nicht in die Tiefe dringend.

25. Schimonek, Franz, 1019/1898. 1½ Monate alt.

Athreptisch, dyspeptisches Kind. Gegen das langsam erfolgende Ende starker Schleimgehalt des Stuhles, in dem viel (blaue) Stäbchen nachweisbar, Rasseln auf den Lungen.

Section: Lungen frei. Beide gross, im Oberlappen lufthaltig, im Unterlappen wenig, mit zahlreichen pneumonischen Heerden. Bronchialschleimhaut geröthet. Chronisch-atrophischer Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Zwischen normalem Gewebe schon makroskopisch kenntlich liegen ungemein scharf abgesetzt linsengrosse Heerde. die, (H. E.) tiefblau gefärbt, theils aus diffuser dichter, alle Structur bedeckender Rundzelleninfiltration, theils aber auch aus blosser Ausfüllung der Alveolen mit serös-zelligem Exsudat gebildet werden. Das letztere ist das Seltenere. In den kleinen Bronchien ist das Epithel hochgradig zerstört, abgelöst, die Lumina von rein eitrigem Exsudat prall erfüllt. Im normalen Gewebe noch begrenzte streifenförmige Rundzelleninfiltrationen. Hie und da ganz feine Fibrinentwickelung.

Im Bronchialeiter spärlich Kurzstäbchen. Im Gewebe und in den Rundzellen wenige diffus vertheilte Diplokokken.

26. Fuchs, Maria, 213/1898. 9 Monate alt.

Nach 3 Wochen ziemlich erfolgreicher Behandlung einer Streptokokkenenteritis Eintritt pneumonischer Erscheinungen und gleichzeitige Verschlimmerung der Darmerscheinungen. Verfall und Exitus. (Der Fall vom Verf. früher beschrieben, hier kurz ausgezogen.)

Section: Folliculäre Enteritis, Fütterungstuberculose. Verdickungen in den hinteren Partien beider Lungen, die gross und stark durchfeuchtet sind.

Aus der mikroskopischen Untersuchung: In der Lunge kleine circumscripte Knoten von zelliger Infiltration. Ausfüllung der Alveolen mit Rundzellen, Rundzellen in den Zwischenwänden. Im frischen Alveolarexsudat typische Streptokokkenketten, vereinzelte Kapselkokken. Dickdarmschleimhaut in den obersten Schichten abgestossen, Drüsenzellen gequollen; interglanduläre Infiltration. Auf der Oberfläche Bacterien, meist Stäbchen, und einige Kokken; das tiefere Gewebe und die Lymphspalten frei von Bacterien.

27. Fasching, Gottfried, 1030/1898. 2 Monate alt.

Künstlich genährtes Kind, das seit 3 Tagen acut mit schleimig-serösen Entleerungen erkrankt. Im Munde Soor und viele Mikroorganismen. Links unten wird verschärftes Athmen und feines Rasseln hörbar. Das Kind verfällt langsam und stirbt nach 1 Woche.

Section: Atrophie. Lungen frei; die linke sehr blutreich, feucht; im Unterlappen ist der Luftgehalt herabgesetzt. In Pharynx und Trachea Schleim. in den Bronchien schaumige Flüssigkeit. Soor des Oesophagus. Ulceröser Darmcatarrh. Mesenterialdrüsen geschwellt.

Der Stuhl enthielt (blaue) Stäbchen und Streptokokken, der Magen Soor und Streptokokken.

Mikroskopische Untersuchung: Im sonst normalen und zarten Lungengewebe ganz kleine, eng begrenzte Heerde. In diesen enthalten die Alveolen gemischt-zelliges Exsudat und bekunden capillare Hyperämie. Keine Atelectasen. Auf der wenig versehrten Bronchialschleimhaut, im zelligen Alveolarinhalt hie und

da kleine (blaue) Kokken. Gefässe frei. — Mesenteriallymphdrüsen enthalten keine Bacterien.

Die Darmschleimhaut erscheint atrophisch, die Drüsen abgeplattet und abgestossen. Starke interglanduläre Rundzelleninfiltration und ungewöhnlicher Zellreichthum der Lymphapparate. Dieselben sind frei von Bacterien. Solche finden sich nur auf der inneren Oberfläche der Epitheldefecte und an den Oeffnungen der Drüsen, tiefer in den Darmwandungen auf weite untersuchte Strecken nicht.

28. Weiss, Bertha, 552/1899. 9 Tage bei der Aufnahme alt (— 19 Tage).

Wegen Conjunctivitis non gonorrhoica überbrachtes Findelkind. Verspätete Abstossung des Nabels. Erwirbt eine infectiöse Enteritis mit spritzenden Stühlen, in welchen neben (rothen) Stäbchen schöne (blaue) Streptokokken sich bieten. Tod 2 Tage nach Beginn der Enteritis. Lungenerscheinungen.

Section: Lungen blutreich, durchsetzt von lobulären Heerden, die sich hart anfühlen; in den Bronchien blutiger Inhalt.

Magenschleimhaut injicirt, kein blutiger Inhalt. Dünndarmschleimhaut sammtartig gequollen, Schleimhaut injicirt, Plaques verwaschen, keine besondere Schwellung. Im Dickdarm und zwar den untersten Abschnitten eben beginnende Geschwürsbildung auf der Follikeloberfläche; sonst kaum veränderte Schleimhaut. Mesenterialdrüsen dunkel geröthet, geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung: Die untersuchten Lungenheerde sind äusserst blutreich, alle Gefässe und das Capillarsystem prall gefüllt. Allgemeiner Zellreichthum. Die Alveolen sind theils zusammengepresst, theils von einem serösgeronnenen, spärlich mit Epithelien und Rundzellen vermischten Exsudat erfüllt, ihre Zwischenwände dicht kleinzellig infiltrirt. In den grossen Bronchien ist das Epithel gänzlich zerstört und mit Rundzellen vermischt in Schichten oder Zellen ins Lumen verstreut; diese gemischt-zelligen Pfröpfe verlieren sich nach den tieferen Wegen, wo anfangs rundzellige, später seröse Exsudation erscheint. In eben diesen Epithelmassen liegen spärlich, aber rein, kurze gekrümmte Kokkenketten. Sonst nirgends Bactérien.

Der Dickdarm zeigt tiefgreifende Zerstörungen; die Oberfläche ist nekrotisch, die Drüsen abgestossen, abgeplattet oder degenerirt, wo sie besser erhalten, hat eine dichte, interglanduläre Rundzelleninfiltration stattgefunden. Solche hat hie und da den Zusammenhang der Drüsenschicht gelöst, durchsetzt ausserdem die Submucosa und begrenzt die Nekrosen. An der Oberfläche des Darmes liegen Kokken in Haufen und Ketten; dieselben dringen in offene Drüsenlumina ein, ausserdem aber weit und regellos in die Nekrosen und in freie Lücken. Vor der stärkeren Infiltration der Submucosa machen sie Halt. Die Muscularis ist frei; jenseits derselben lagern sich einzelne Kokken an. Die Lymphapparate und die Mesenterialdrüsen sind bacterienfrei.

29. Bössner, Elise, 947/1898. 13 Monate alt.

Schwächliches, künstlich genährtes Kind; hochgradig anämisch. Dabei dyspeptisch. 14 Tage nach der Aufnahme Erkrankung unter Fieber an einer Infiltration der rechten Lunge (rechts hinten oben). Meteorismus. Exitus unter grosser Schwäche.

Section: Linke Lunge frei, zurückgesunken. In der rechten Pleurahöhle grosse Mengen braungelber, flockiger Flüssigkeit; die Lunge frei, die Pleura verdickt, mit Fibrin bedeckt. Oberlappen wenig lufthaltig, Unterlappen fast ganz

luftleer. Die linke Lunge fast überall lufthaltig, blutreich, feucht. Milz vergrössert. Mesenterialdrüsen geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung: Schon makroskopisch lassen sich im Schnitte etc. linsengrosse Heerde erkennen, die infolge ihres Zellreichthums tiefblau (H. E.) gefärbt, sich ziemlich scharf begrenzt von der Umgebung abheben. Mikroskopisch ist das ganze Gebiet derselben von Rundzellen bedeckt, blutarm. Die umgebende Zone ist durch Hyperämie und Hämorrhagien gekennzeichnet, die Capillaren erweitert, überall Blutaustritte in die Alveolen und das Zwischengewebe. Bronchialepithelien ziemlich unversehrt. Gefässe normal.

Stellenweise finden sich im Zwischengewebe Anhäufungen von ganz kurzen dicken Stäbchen, die sich durch verlängerte Karminfärbung roth gefärbt haben, nach Weigert entfärbt wurden (Pyocyaneus?).

30. Gölles, Carl, 1116/1898. 11 Tage alt.

Künstlich genährtes Kind, wird mit acutem Darmcatarrh aufgenommen (Kokkenenteritis). Starke Soorentwickelung; geringe Lungenerscheinungen. Exitus.

Section: Lungen beiderseits ziemlich lufthaltig, sehr blutreich, durchfeuchtet; Bronchialschleimhaut wenig verändert. Ulcerativer Dickdarmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Alle Gefässe, insonderheit das Capillarsystem, prall gefüllt, zahlreiche Hämorrhagien aufweisend, durch die rein aus Blut bestehende Heerde im Gewebe entstanden sind; das Blut füllt ausserdem Alveolen aus und grössere, durch Ruptur der Zwischenräume entstandene Hohlräume. In den weiter angrenzenden Partien gemischt-zelliges Exsudat in allen Alveolen. Das Epithel in den kleinen und kleinsten Bronchien gequollen, in den grösseren unversehrt.

In den Alveolen, den Wandungen einzelner Bronchien, sowie deren Umgebung reiche Bacterienentwickelung in häufchenförmiger Anordnung, vorwiegend da vorhanden, wo der Blutreichthum zurücktritt und sich zelliges Exsudat bemerkbar macht. Hie und da finden sich nekrotische Partien im Gewebe, in welchen die Bacterien sich in grosser Masse befinden: theils Staphylokokken, theils Diplokokken, vorwiegend kleine, zu gewundenen Ketten geordnete Streptokokken; keine Bacillen.

31. Jerli, Christine, 888/1898. 2 Wochen alt.

Mit Stomatitis und Dyspepsie aufgenommen. Geringe Nabelblutung. Tod unter dem Bilde der Sepsis.

Section: Lungen frei; die linke klein, lufthaltig, in den unteren Partien Atelectasen. Rechte grösser, saftreich, wenig lufthaltig, Schnittfläche gleichmässig dunkelroth, im Unterlappen gleichfalls Atelectasen. Schaumige Flüssigkeit aus den Bronchien. Sonst ergibt die Section nichts Pathologisches.

Mikroskopische Untersuchung: Ausgedehnte Hyperämie; alle Gefässe strotzend gefüllt. Die Alveolen theilweise zerrissen, zu Hohlräumen zusammenfliessend, die von Blutkörperchen erfüllt werden; die Wände zusammengepresst. Wenige Alveolen sind mit gemischt-zelligem Exsudat gefüllt und ihre Zwischenwände kleinzellig infiltrirt. Im Gewebe massenhaft dunkelbraunes, krystallisirtes Blutpigment. In Gewebe und Exsudat Streptokokken und kleine Bacillen in grosser Menge, massenhaft auch unter der Pleura. Nicht in Gefässen oder Blutextravasaten.

32. Wapper, Max, 131/1899. 15 Tage alt.

Schwere Geburt. Das Kind ist seit einigen Tagen an ausgedehnter Phlegmone des Rückens und der Extremitäten erkrankt. Sepsis. Tod bald nach Aufnahme.

Section: Knoten mit eitrig-flüssigem Inhalt in der Haut des Rückens u. s. w. Rechte Mamma vereitert. Im Herzen flüssiges Blut. Lungen frei. Die linke mässig lufthaltig, blutreich und stark durchfeuchtet; rechts in den untersten Partien des Unterlappens dunkel verfärbte Stellen, theils Atelectasen, zum Theil aber auch derbe, kleine Heerde. Blut in den Bronchien. Im Larynx und Pharynx Soorauflagerungen. Schilddrüse gross, umgreift die Trachea; Substanz feingekörnt. Milz gross. Am Nabel oberflächlicher Substanzverlust, Gewebe durchtränkt. Auf allen Schleimhäuten flohstichähnliche Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung: In der linken Lunge alle Gefässe strotzend mit Blut gefüllt; durch braunes Blutpigment bekunden sich ältere Blutungen. Im Gebiete der Capillaren frische Hämorrhagien. Alveolen gut erhalten, stellenweise collabirt, enthalten spärlich Exsudat. Die kleinen Bronchien im Allgemeinen normal, in den grösseren hie und da Epithelzerstörungen; in den gröberen Wegen einzelne Pilzelemente, sonst nirgends Mikroorganismen. Dagegen nun gesellt sich in den Heerden aus der rechten Lunge zu dem vorstehenden Bilde der Hämorrhagie und Hyperämie gemischt-zellige Exsudation in die Alveolen; überall in den grossen Bronchien und Bronchiolen Eiter, Epithelabschilferung und darin dem Soor zugehörige Pilzelemente; im tieferen Gewebe zwischen den Zellen auch kleine Kokken. Gefässe alle durchaus frei. Im Dünndarm Atrophie der Schleimhaut, geringe Vergrösserung der Lymphapparate. Thyreoidea nur hyperämisch. In beiden Organen keine Bacterien. (Sepsis von der Lunge ausgehend.)

33. Roban, Hubert, 938/1898. 4 Wochen alt.

Kräftiges Kind. Nabel trocken. Icterus. Mit plötzlichem Blasenausbruch entwickelt sich eine ausgedehnte Phlegmone des Rückens und des Kopfes. Heilung. Nach 1 Woche Recidiv, das unter Fieber und septischen Allgemeinerscheinungen zum Tode führt.

Section: Herzfleisch braun. Linke Lunge gross, Pleura dunkel, Lappen blutreich, lufthaltig. Rechts dunkelverfärbte Stellen, in den hinteren Antheilen des Oberlappens und Unterlappens derbe Heerde, die auf Druck trübe Flüssigkeit entleeren. Schleimhaut der Bronchien zart. Mesenterialdrüsen geschwellt. Degeneratio adiposa renum et hepatis.

Mikroskopische Untersuchung: Die Lunge ist von kleinen, ziemlich scharf begrenzten Entzündungsheerden durchsetzt; dieselben zeigen Hyperämie der Capillaren, zelliges Exsudat von sehr wechselndem Grade in den Alveolen; da, wo diese am dichtesten, Infiltration der Zwischenwände. Das Epithel der Bronchien gut erhalten. Zwischen und in den Alveolen Anhäufungen von dicken, fast Kokken gleichen Stäbchen und Diplokokken.

34. Miauschek, Anna, 965/1898. 2 Monate alt.

Seit 3 Wochen stark dyspeptisches Kind. Im Mund und Rachen Soor. Es entwickelt sich ein Dünndarmcatarrh. Im Stuhle werden (blaue) Bacillen nachgewiesen. Unter Auftreten hämorrhagischer Blasen und Infiltrate am Körper, Gewichtsabsturz erfolgt der Exitus. (Fall 2 von Escherich, Pyocyaneus bei Säuglingen. Centralbl. f. Bacteriol. u. s. f. I. Bd. XXV. 4. 1899.)

Section: Pleura links unten sehr dunkel verfärbt; linker Oberlappen luft-

haltig, gebläht, mässig blutreich, Unterlappen luftarm, noch blutreicher; an der Basis einige ziemlich breite Heerde, luftleer und brüchig. Bronchialschleimhaut etwas geröthet. Rechts derselbe Befund wie links. Oesophagus im unteren Theile mit braunem, weissgekörntem (Soor-) Belage bedeckt. Acuter Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Die untersuchten Partien sind hämorrhagisch infiltrirt; die Alveolen mit blutig-zelligem Exsudat erfüllt, stellenweise mit nekrotischen Massen; die Exsudation ist nicht sehr dicht. Gefässe normal. In nekrotischen Massen und Alveolarwänden kleine, unzusammenhängend gefärbte Stäbchen. Mesenterialdrüsen bacterienfrei.

35. Rieger, Julius, 878/1898. $2^{1}/_{2}$ Monate alt.

Congenitale Lues. Starke Dyspepsie. Unter septischen Erscheinungen, Auftreten eines Pemphigusausschlages und diffusen Lungenerscheinungen Tod nach 2 Wochen. Herzgeräusch.

Im Blute und Herzblute post mortem Pyocyaneus (cf. S. Blum, loc. cit. bei 34).

Section: In Larynx und Trachea etwas schmieriger Belag. Rechte Lunge schwer, im Oberlappen luftleere Heerde, der grösste Theil des Unterlappens luftleer, dunkelroth; die linke Lunge ist leichter, stark durchfeuchtet, nur im Unterlappen ein luftleerer Heerd. Im Darme chronischer Catarrh. Visceralllues. „Endocarditis verrucosa pyocyanica."

Mikroskopische Untersuchung: In den entzündeten Lungenpartien sind die Capillaren stark blutgefüllt, hie und da geborsten, so dass grössere und kleinere Blutinfiltrate entstanden sind. Alveolen mit Zellexsudat locker gefüllt, auch die Zwischenwände stark kleinzellig infiltrirt, erscheinen stellenweise verbreitert, dem Gewebe ein leberartiges Aussehen verleihend. Die Bronchien erscheinen unversehrt, die Wandungen der grösseren Gefässe verdickt, ebenso die interlobulären Bindegewebszüge. Diesen Zügen folgend, aber auch zwischen Gewebszellen spärliche Kurzstäbchen, schlecht nach Weigert entfärbt, grösstentheils entfärbt.

Auf der Darmschleimhaut Staphylokokken und Stäbchen. Blum sah die letzteren auch in der Tiefe des Gewebes (Blut?).

36. Roschkeritsch, Anna, 291/1898. 2 Wochen alt.

Nach Nabelschnurabfall am 4. Tage Nabeleiterung. Icterus. Starker Soor. Bednar'sche Aphthen. Septisches Exanthem. Im Blute Streptokokken. Tod.

Section: Beiderseits Pleura dunkelgefleckt. Von den Flecken erstrecken sich infarctartige Infiltrationen ins Lungengewebe; dieselben sind luftleer, auf dem Schnitt über die Oberfläche hervorragend. Sonst die Lunge normal.

Nach Weigert gefärbter Schnitt: Hyperämie der Lunge. An verschiedenen Stellen Hämorrhagien; spärlich ganz kleine, begrenzte Infiltrationsheerde. In den Bronchien und Bronchiolen die Epithelien theilweise zerstört, die Lumina enthalten lockeres Zellexsudat. In den erkrankten Partien sind regellos häufchenförmige Ansammlungen von Kokken und Diplokokken zu sehen. Gefässe davon frei.

37. Trojar, Rudolf, 77/1899. $2^{1}/_{2}$ Monate alt.

Künstlich genährtes Kind, das an einer Hydrocele erkrankt, die vereitert. Nach 3 Wochen bildet sich ein Abscess ad anum, auf den Tonsillen kleine, feste

Beläge. Es treten dünnflüssige Stühle und häufiges Erbrechen auf. Septischer Allgemeinzustand. Am Ende weiterer 2 Wochen unter Fieber Lungenerscheinungen. Eclamptische Anfälle. Tod. Lumbalpunction entleert Eiter.

Section: Flüssiges Blut in den Sinus. Hydrocephalus internus, Meningitis piae. Unter dem Processus xiphoideus eine 1 : 1,5 cm grosse Höhle im Gewebe des Zwerchfells, mit dickem, grünlichem Eiter gefüllt. Lungen frei, die linke lufthaltig, blutreich, enthält nahe dem vorderen Rande eine fast haselnussgrosse luftleere Stelle, in deren Innerem ein Eiterheerd; Unterlappen weniger lufthaltig, durchsetzt von mehreren grösseren Knoten. In der rechten, sonst wie links beschaffenen Lunge hinten im Oberlappen ein graurother, vereiternder Knoten. Magen und Darm atrophisch, hyperämisch. Leber gelb, brüchig. Chronische purulente Vaginitis testis. Im Eiter des Zwerchfellabscesses und dem Lumbalexsudat Streptokokken. Im Stuhle nicht.

Mikroskopische Untersuchung: Grössere Gefässe stark blutgefüllt und erweitert. Die Capillaren sind durch starke Rundzellenexsudation mehr zusammengedrängt. Die Rundzelleninfiltration tritt in grossen Heerden auf, in welchen sie central allein das Bild beherrscht, während nach der Peripherie die noch gleichmässig zellig überschwemmte Lungenstructur mehr und mehr hervortritt, bis ausserhalb der Heerde nur serös-zelliges Exsudat in die bestehenden Hohlräume sichtbar ist. Die Wandungen der grossen Bronchien sind ausserdem mit Eiter an ihren Wandungen bedeckt.

Alle infiltrirten Theile sind von Bacterien überschwemmt: fast einheitlich dem Gonococcus ähnliche Diplokokken, in Zellen eingelagert; spärlich ausserhalb solcher, wo sie sich alsdann zu Ketten von 4—6 lagern. Gefässe frei.

38. Schaller, Juliane, 900/1898. 7 Monate alt.

Schwächliches, künstlich genährtes Kind, wegen Pemphigus aufgenommen. Links hinten unten besteht Verkürzung des Percussionsschalls, klingendes Rasseln u. s. f. Wiederholt erbricht das Kind. Im Munde Soor. Exitus.

Section: Beide Lungen sind adhärent; die Pleuren sind verdickt, mit Fibrin bedeckt, die Höhle eitererfüllt. In Larynx und Trachea eitriges Secret. Hilusdrüsen vergrössert. Linker Oberlappen lufthaltig, Unterlappen luftleer und brüchig; rechter Oberlappen luftarm, enthält stellenweise kleine Heerde, ebenso der Unterlappen. Milz gross, Dickdarmschleimhaut pigmentirt. Fettige Degeneration der Niere und Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Massenhafte Atelectasen. Die Alveolarlumina im Uebrigen von zelligem Exsudate erfüllt, das auch die verbreiterten Zwischenwände ergreift (Rundzelleninfiltration). Die Entzündungsheerde fliessen zusammen. Blutreichthum gering. In den Bronchien Eiter, das Epithel ziemlich gut erhalten. Das subpleurale Gewebe ist verdickt. Hier, im Bindegewebsseptum, ausserdem aber in allen zelligen Antheilen der Entzündung massenhaft, ziemlich regellos angeordnet schlanke (blaue) Stäbchen, wenige Diplokokken. Unter der Pleura Staphylokokken. Gefässe frei.

39. Jeschel, Franz, 1035/1898. 10 Jahre alt.

Sonst gesunder Knabe, erkrankt an Osteomyelitis des rechten Oberschenkels wird wegen allgemeinen septischen Symptomen und drohendem Collaps operirt, wobei sich nur wenig Eiter entleert. ½ Tag später gestorben.

Section: Weitgehender Abscess in der Oberschenkelmuskulatur. Lungen: Linke gross und schwer, blutreich, im Allgemeinen lufthaltig, aber durchsät von kleinen hämorrhagischen, derben Infiltrationsheerden, von denen die Mehrzahl dicht unter der Pleura liegen. Rechte Lunge kleiner, Unterlappen wie links. Serofibrinöse Pleuritis. Schleim in den Bronchien; mächtiger Catarrh des Larynx.

Mikroskopische Untersuchung: Die untersuchten Infiltrationsheerde sind vollkommen luftleer, die Alveolen sind von einem zellig-serösen Exsudat erfüllt, das hier und da serös-croupösen Charakter annimmt. Die Zwischenwände sind meist deutlich, aber infiltrirt, die Zellen und die Alveolarepithelien vielfach aus ihrem Verbande gelöst und zwischen das Exsudat als grosse bläschenartige Zellen mit kleinem Kerne zerstreut (embryonale Zellen). Capillaren sind stark gefüllt, sonst ganz normal, ebenso alle anderen Gefässe. Mitunter finden sich Abschnitte, da alle Gewebszeichnung durch Rundzelleninfiltration verwischt ist und abscessähnliche Heerdchen entstanden sind, in denen auch Einschmelzungen sichtbar werden. Auf der Pleura und in den Zwischenbindegewebszügen Fibrin. Epithel der Bronchien ungeschädigt.

In manchen Schnitten wenig Bacterien, in anderen überall in den zellreicheren Antheilen; Anhäufungen in kleinen Klümpchen, um die Capillaren herum und in deren Gebiet, regellos im Gewebe; an einzelnen Stellen von Rundzellenansammlung umgebene dicke Bacteriennester, die einem Infarcte von Lymphspalten entsprechen. Die kleinen Bronchien sind frei. Es handelt sich ausschliesslich um Staphylokokken.

40. Mandl, Anton, 136/1899. 30 Tage alt.

Mit Eclampsie, Dyspepsie und starkem Soor aufgenommen; die Geburt hatte 48 Stunden gedauert. Während die Dyspepsie sich bessert, starke Körpergewichtsabnahme und Exitus nach 9 Tage dauerndem Verfall.

Section: Verschiebung der Schädelknochen. Gehirn blutreich, hinter dem rechten Hinterhorn eine 1 cm grosse Höhle mit missfarbigem, gelblich-flockigem Inhalte. Herz etwas fettig degenerirt. Linke Lunge ziemlich gross, Pleura oben normal, im Unterlappen Blutpunkte; an der Basis eine Vorwölbung, unter der eine breite abscessähnliche Höhle sich öffnet, mit fadenziehendem dunkelbraunem Inhalte. Ober- und Unterlappen blutreich, lufthaltig, feucht. Rechte Lunge ebenso, doch sind auf der Oberfläche und auf dem Schnitte eine grosse Zahl erbsengrosser Blutheerde zu sehen.

Mikroskopische Untersuchung: Die hämorrhagischen Stellen stellen Heerde dar, welche durch vollständige Ueberschwemmung des Gewebes mit Blut gebildet werden. In deren Centrum ist jegliches Gewebe vernichtet, nur hier und da deuten zellige Züge solches an. Weiter nach aussen erscheinen die Alveolargrenzen wieder, jedoch ist Alles dicht mit reinem Blut erfüllt; in einzelnen Bildern sieht man auch grosse prallgefüllte Gefässe. Gefässrille nicht zu entdecken Bronchialepithel durch den Vorgang stark beeinträchtigt, die Lumina eitergefüllt. In diesem Eiter und in den Blutmassen verschieden grosse Kokken in Haufen und zu kleinen Ketten geordnet.

In der ferneren Umgebung der Blutung theils normales Gewebe, theils mässig zellig infiltrirtes, an einzelnen Stellen indessen auch Heerde vollständig eiterzelliger Infiltration. Hier spärliche Bacterien. In den Blutgefässen keine.

41. Frais, Maria, 57/1897. 1 Woche alt.

Soordyspepsie. An eine Magensondirung schliessen sich Lungenerscheinungen stürmischer Art an, denen das Kind erliegt.

Section: Schleimhaut des Oesophagus eiterbedeckt; Oesophagus unter dem Larynx sackartig erweitert, die rechte Wandung mit dem rechten Lungenlappen verwachsen; hier eine schleimhautentblösste Stelle, die Sonde gelangt durch einen Belag in den Lungenlappen. In der Trachea dünner Eiter, Schleimhaut geröthet. Lunge rechts gross, zum Theil lufthaltig, zum Theil aber in breiten Abschnitten luftleer, graubraun, brüchig.

Mikroskopische Untersuchung: Die grösseren Bronchien der rechten Lunge sind durchwegs mit Eiterrundzellen dicht erfüllt. Das Epithel derselben theilweise gänzlich verschwunden, theils zerstört, ins Lumen abgestossen und im Eiter zerstreut. Auf ausgedehntem Bezirke um die Bronchien herum eine kleinzellige Exsudation in allen Alveolen. Im Eiter und in den Rundzelleninfiltrationen grosse Mengen regellos verstreuter Bacterien: Stäbchen, Kokken, vorwiegend Diplokokken, Streptokokken in schönen Ketten, sowie lange gewundene Spiralen in kurzen Gliedern abgesetzt. Wenige Soorelemente. Gefässe frei von Bacterien, blutgefüllt.

42. Rapp, Franz, 995/1898. 11 Monate alt.

Acute Bronchopneumonie bei hochgradiger Rachitis. Tod.

Section: Lungen frei; seröse Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Beide Unterlappen und rechter Oberlappen schwer, blutleer, luftarm, hart. Auf Druck entleert sich aus den Bronchien schaumig-eitrige Flüssigkeit. Im linken Unterlappen einzelne gesonderte harte Knoten zu unterscheiden. Bronchialschleimhaut geröthet, kleine Blutungen auf der Pleura. Larynx und Pharynx blau, enthalten eitriges Secret.

Mikroskopische Untersuchung: In den untersuchten Theilen diffuse ausgedehnte Rundzelleninfiltration, alle Gewebszeichnung verdeckend; dazwischen Strecken, in welchen sich die Rundzellenansammlung auf die Lumina der Alveolen beschränkt. Capillaren prall gefüllt, hier und da Blutaustritte; ebenso grössere Gefässe; zahlreiche ältere Blutungen. Epithelien in Bronchien und Bronchiolen gequollen, zerstört, und in den grössten erhalten. Bronchien sämmtlich eitergefüllt. In anderen Lungenabschnitten deutlichere Zeichnung, dagegen starkes intra-alveoläres Oedem. — Im Gewebe und Eiter ausser einigen versprengten Diplokokken keine Bacterien.

Zur Ergänzung von Fall 42 dient:

42b. Strametz, Oskar, 321/1899. 9 Monate alt.

Schwere ausgedehnte Bronchopneumonie, aus Capillarbronchitis nach Pertussis bei Rachitis. Tod.

Section: Blutfülle und heerdweise Infiltration der hinteren beiderseitigen Lungenabschnitte, makroskopische emphysematöse Dehnung der vorderen Theile. In den Bronchien reichlich blutiger Schleim, Schleimhaut geröthet.

Mikroskopische Untersuchung aus den vorderen Lungentheilen: Keine Infiltration bis auf kleine Streifen erhöhten Zellreichthums und seröser Durchtränkung. Alveolen um das 2—6fache erweitert, die Wände gespannt, verdünnt, zerrissen und zu grossen Hohlräumen Ursache gebend. Kein Exsudat, keine Bacterien, Bronchien normal.

43. Typische fleckige Masernpneumonie bei einem 3jährigen Kinde (Präparat aus dem allgemeinen Krankenhaus).

Mikroskopische Untersuchung: Im normalen und hyperämischen Gewebe kleinfleckige Heerde, die sich nach ihrem Aussenumfang, den Bindegewebezügen folgend, streifig ausbreiten. Die Alveolen, deren Grenzen durch stark gefüllte Capillaren bezeichnet werden, alle mit zelligem Exsudat erfüllt, ohne Fibrin. In einzelnen Bronchien reiner Eiter, Epithelien stark abgestossen. — Bei schwacher Vergrösserung schönes Bild der Marmorirung. — Keine Bacterien.

44. Metarnik, Maria, 940/1898. 2 Jahre alt.

Perniciöse Diphtherie nach Masern. Pneumonie. Tod.

Section: Beide Lungen gebläht, in den Oberlappen lobuläre Heerde, in den Bronchien eitriger Inhalt.

Mikroskopische Untersuchung: Kleine Heerde von kleinzelliger Infiltration des Gewebes; kleinste Bronchien- und Alveolarepithelien unversehrt; in grösseren Bronchien Epithel abgelöst. In Bronchien und Bronchiolen serös-geronnenes fibrinarmes Exsudat, in den Alveolen zellig gemischt. Keine Bacterien.

45. Katletz, Sophie, 992/1898. 7 Monate alt.

Masern croup. Bronchopneumonie. Tod.

Section: Unterlappen der linken Lunge luftleer, brüchig. Unterlappen rechts vollständig luftleer, im Oberlappen einzelne luftleere Knoten. Schleimhaut der Bronchien geröthet, dieselben enthalten Eiter. Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Bronchien, Bronchiolen und Alveolen mit Eiterzellen prall gefüllt. Die Zellexsudation der Alveolen erscheint in kleinen Heerden, dazwischen ziehen weniger stark infiltrirte Streifen durch, innerhalb welcher Epithelialzellen im Exsudate vorherrschen. Capillarhyperämie und kleine Hämorrhagien.

In den weniger fest ausgefüllten Alveolen, namentlich im gemischt zelligen Exsudat und in den Oberlappen dichte Anhäufungen von plumpen dicken Kokken, die meist zu zweien oder zu kurzen gekrümmten Ketten geordnet sind; diffuse Vertheilung. Gefässe und Lymphspalten frei.

46. Strachwitz, Anna Maria, 982/1898. 9 Monate alt.

Ausgedehnte Pneumonie nach diphtheritischem Croup. Tod.

Section: Linker Unterlappen und unterste Abschnitte des rechten luftarm, von dunkeln Heerden durchsetzt, die Oberlappen lufthaltig, blutreich. Membranöse Diphtherie am Pharynx, Larynx, Trachea, eitrige Bronchitis.

Mikroskopische Untersuchung: Zellige Pneumonie in grösseren Heerden, ohne Besonderheiten. Alle Bronchien und ebenso die Alveolen enthalten zellig-eitriges Exsudat mit Fibrin gemischt; das Respirationsepithel geschädigt. Gefässe normal. Der Eiter enthält wenige Kokken, das Gewebe keine Bacterien.

47. Sorger, Maria, 896/1898. 5 Jahre alt.

Bronchopneumonie nach perniciöser Diphtherie mit absteigendem Croup. Tracheotomie.

Section: Faserstoffige festhaftende Membranen auf der Bronchialschleimhaut. Am Hilus der Lunge einige verkäste Knoten. Lungen stark durchfeuchtet, linker Unterlappen enthält luftleere harte Abschnitte, der Oberlappen emphysematös.

Mikroskopische Untersuchung: Kleine aber zusammenfliessende

Entzündungsheerde. Alveolen erfüllt von blutig-zelligen, hier und da serös-geronnenem Exsudat; Fibrin mangelt. Um die Bronchien herum, deren Epithel gequollen, dichte Rundzellenansammlung. Hämorrhagien. — Bacterien nicht festzustellen.

48. Gostentschnik, Friedrich, 940/1898. 5 Jahre alt.

Diphtherie, absteigender Croup. Pneumonie. Tod.

Section: Linke Lunge schwer, Spitze des Oberlappens lufthaltig, der übrige Lappen und der Unterlappen von reichlichen luftleeren Knoten durchsetzt; einzelne solche im rechten Unterlappen (Oberlappen normal). Bis in die feinsten Bronchien dickflüssiges Secret.

Mikroskopische Untersuchung: Zwischen kleinen Heerden, in welchen die Alveolen von einem theils spärlich zelligen, theils serös-geronnenem Exsudat erfüllt sind, finden sich hyperämische Partien, in denen der Alveolarinhalt rein zellig, das Gewebe mit Rundzellen überschwemmt ist, die Epithelien der feinsten Luftwege stark geschädigt sind. — Das ganze Gewebe ist überschwemmt mit gleichartigen, lanzettförmigen Diplokokken.

49. Strohriegel, Franz, 999/1898. 6 Jahre alt.

Lobulärpneumonie in Begleitschaft schwerer Diphtherie. Tod.

Section: Im linken Unterlappen und rechten Oberlappen zahlreiche luftleere Knoten, im rechten Unterlappen ebensolche zu grossen Heerden zusammenfliessend. Aus den Bronchien entleert sich schaumige Flüssigkeit; ihre Schleimhaut ist stark geröthet und membranös belegt. Blutaustritte auf der Pleura.

Mikroskopische Untersuchung: Ziemlich ausgedehnte Heerde, starke Entzündung, Alveolen und Bronchiolen mit vorwiegend zellig-blutigem Exsudat gefüllt und abgestossenen Epithelien. In grösseren Bronchien Fibrin. Keine Bacterien, ausser einzelnen versprengten Diplokokken.

50. Palizza, Maria, 202|1899. 2 Monate alt.

Lues hereditaria. Lobulärpneumonie. Enteritis mit eitrigen Stühlen, die zuletzt Streptokokken enthalten. Soor. Foetide Rhinitis. Tod am 10. Tage.

Section: Lungen frei. Die linke ist nur stellenweise luftleer, die rechte in allen Lappen von pneumonischen Heerden durchsetzt; im Unterlappen zwei pfennigstückgrosse helle Stellen, fest, nach Abstrich wachsgelb. In den Bronchien zähes Secret, Schleimhaut blass. Chronisch atrophischer Dünndarmcatarrh, Dysenterie im Dickdarm, chronische Nephritis; grosse harte Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Verbreiterung der Interstitien, in den Alveolen massenhaft Epithelzellen; im Parenchym Wucherung jungen Bindegewebes, Gefässwände verbreitert. In kleinen Abschnitten Rundzellenexsudat, zudem etwas organisirtes Fibrin. Bronchialepithel theilweise abgeschilfert. Bacterien nirgends deutlich.

51. Remschnig, Marianne, 838/1898. $4^1/_2$ Monate alt.

(Tuberculose.) Dyspeptisch, mit Scabies in Behandlung. Später Furunculose, Atrophie, Spasmen, dann Lungenrasselgeräusche, stinkende häufige Stühle, Fieber, Verfall, Tod.

Section: Lungen frei. Die unteren Abschnitte der linken Pleura geröthet, von zahlreichen kleinen gelblichen Flecken besetzt, unter denen sich Eiterheerdchen bergen. Entsprechend ist die Lunge durchsetzt, der Oberlappen normal. Im

rechten Unterlappen hepatisirte Heerde; Schleimhaut der Bronchien geröthet, verdickt, in denselben blutiger Inhalt. Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil verkäst. Leichter Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung: Interstitielle Entzündung. Die Alveolarstructur zum Theil gut erhalten, fleckenweise die Alveolen von einem hämorrhagisch-zelligen Exsudat erfüllt. In gewissen Abschnitten multiple nebeneinanderliegende grössere nekrotische Heerde, wenig Kerne enthaltend, während im Umkreis reactive Rundzellenansammlung stattgefunden hat; spärliche Riesenzellen. Keine Bacterien deutlich (auf Tuberkelbacillen nicht gefärbt; die Diagnose wurde erst mikroskopisch gemacht).

52. Turk, Johann, 205/1899. 12 Monate alt.

Diffuse Bronchopneumonie nach Croup, an welche sich eine Lappeninfiltration rechts oben anschloss. Acute Enteritis. Tod.

Section: Lungen weit vorragend. Linke ganz normal, rechte schwer, im Oberlappen zahlreiche zusammenfliessende derbe, zähe Heerde, theils blass, theils roth. Auch im Unterlappen einige solche.

Mikroskopische Untersuchung: Grosse von lichteren Bezirken begrenzte Abschnitte vollständig luftleerer Infiltration. Das interlobuläre Bindegewebe theilweise zellig infiltrirt, zum Theil mit faserstoffigem Exsudat vermengt; die Alveolen theils von gemischt zelligem, theils fibrinösem (croupösem) Exsudat erfüllt. Bronchien normal. — Gleichmässig vertheilt im Gewebe und in den Exsudatzellen lanzettförmige Diplokokken, sonst keine Bacterien; Gefässe normal.

53. Rothmüller, Herrmann, 1099/1898. 39/1899. $2^3/_4$ Jahre.

War 2mal an Pneumonie erkrankt, litt nachher wochenlang an Bronchitis. Wegen Diphtherie in Behandlung mit acuten lobulären Erscheinungen. Pause, nach welcher chronische Lungeninfiltration festgestellt wurde. Einen Monat später acute infectiöse Enteritis; dann Masern mit acuter Bronchopneumonie. Tod.

Section: Linke Lunge adhärent; Pleura verdickt, zeigt Hämorrhagien. Im Oberlappen ein Heerd, Unterlappen vollständig luftleer; Schnitt glatt. In den Bronchien reichlich eitriger Inhalt, Schleimhaut geröthet. Rechts die Pleura wie links in allen Lappen kleine lobuläre Heerde, zwischen denen das Gewebe lichtroth; Schleimhaut der Bronchien verdickt. Bronchialdrüsen vergrössert. — Colitis.

Mikroskopische Untersuchung: Beide Lungen weisen denselben Vorgang in verschiedenen Stadien auf: Ausgebreitete entzündliche Infiltration, Verbreiterung der Alveolarzwischenwände. In den Alveolen zelliges Exsudat, vermischt mit serösem, mit spärlichem Fibrin, hier und da Epithelien, in späteren Stadien vorwiegend fädig-fibrinösem mit spärlichen Rundzellen; hier und da Organisation. Die Bronchien zum Theil mit Eiter dicht gefüllt, während die Wände von Rundzellen infiltrirt sind; zum Theil beschränkt sich der Eiter auf dünne Auflagerungen an den Wänden. — Hier und da ein Diplococcus zwischen Zellen, sonst sind Bacterien nicht festzustellen.

54. Payer, Elise, 256/1899. 5 Monate alt.

Athreptisches magendarmkrankes Kind, seit 14 Tagen im Spital an lungenentzündlichen Erscheinungen erkrankt. Tod.

Section: Atrophischer Magendarmcatarrh. Lobuläre Heerde in der rechten Lunge, hämorrhagisch.

55. Hofer, Leopold, 334/1899. 4 Monate alt.
Seit 14 Tagen bestehende Bronchitis capillaris mit Verdichtungen. Die Section ergibt kleine Infiltrationsheerde in den Lungen.

56. 57. 58. Normale Lungen von Kindern im Alter von 7, 5 und 11 Monaten.

Verzeichniss benutzter Arbeiten.

1. Aufrecht, Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. 14. II.
2. Babes, V., Untersuchungen über septische Processe im Kindesalter. Leipzig 1889.
2a. Baginsky, A., Dieses Archiv. Bd. XXII, S. 189.
3. Barthel, Th., Centralblatt f. Bacteriologie u. s. w. Bd. XXIV. I, 12/13. 1898.
4. Bertin, G., Thèse de Paris 1899.
5. Booker, W., Repr. from John Hopkin's Hospital. Vol. VI. 1896.
6. Birch-Hirschfeld, Ziegler's Beiträge. Bd. 24. 2.
7. Buttersack, Zeitschr. f. klinische Medicin 1896. 411.
8. Charcot u. Cadet, Traité clinique des maladies de l'enfance 1880.
9. Czerny, A. und Moser, P., Jahrbuch für Kinderheilkunde u. s. w. Bd. 38, S. 430 ff.
10. Dürck, H., a) Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1897. Bd. 58.
b) Centralblatt f. Bacteriologie u. s. w. 1898. Bd. XXIV I. 14/15.
11. Escherich, Jahrbuch f. Kinderheilkunde u. s. w. Bd. 49. 1899.
12. Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. Wiesbaden 1891.
13. Fischl, R., a) Volkmann's klinische Vorträge, Nr. 220.
b) Traité des maladies de l'enfance. Bd. I, 454 ff. 1897.
14. Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 11.
15. Heubner, Zeitschrift f. klinische Medicin 1896. Bd. 29.
16. Hirsh, J., Centralbl. f. Bacteriologie u. s. w. Bd. XXII. I. 14/15. 1897.
17. Hutinel u. Claisse, P., Revue de médecine 1893, sowie P. Claisse Thèse de Paris 1893.
18. Hutinel u. Labbé, Archives générales de médecine. December 1896.
19. Koch, A., Streptokokkenpneumonie. Inaug.-Dissert. Leipzig 1896.
20. Kromayer, Virchow's Archiv 1889. Bd. 117, S. 452.
21. Kühne, E., Ziemssen's Archiv. Bd. 21.
22. Lubarsch u. Tsutsui, Virchow's Archiv 1891. Bd. 123.
23. Libman, E. = 16.
24. Marchese, Archivio italiano di clinica medica. XXXVI. 1898.
25. Marfan u. Bernard, Presse médicale 1899. Ref. Revue mensuelle, Juli 1899.
26. Miller, Wratsch 1892. 352. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern.
27. Müller, F., Münchener medic. Wochenschrift 1897, Nr. 49.
28. Neumann, Jahrb. f. Kinderheilkunde u. s. w. Bd. XXX.
29. Opitz, F., Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 29, H. 3. 1899.
30. Orth, J., Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 422.

31. Pearce, R. M., Boston Journal u. s. w. Bd. 107. 23. 1898.
32. Pott, Pneumonie im Kindesalter, in Bibliothek d. ges. med. Wissenschaft. Herausgeg. v. Drasche 1898. Bd. III, S. 273.
33. Queissner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXX.
34. Rautenberg, Jahrb. für Kinderheilkunde u. s. w. Bd. VIII d. N. F.
35. Renard, L., Thèse de Paris 1891.
36. Rilliet u. Barthez, Traité des malad. de l'enfance. Bd. I. 1843.
37. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. S. 157 u. 161.
38. Schweighofer u. Kutscher, Ergebnisse der allg. path. Anat. u. s. w. Von Lubarsch u. Ostertag 1894. III, S. 160.
39. Sevestre, Revue mensuelle des malad. de l'enfance 1892, S. 137.
40. Spiegelberg, H., Centralblatt f. Bacteriologie u. s. w. I. Bd. XXIV, 2/3. 1898.
41. West, Charles, British medical Review 1842.

Aus der Kinderspitalsabtheilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

(Director: Prof. Dr. Alois Monti.)

XIV.

Beiträge zur Casuistik angeborener Missbildungen.

Von

Dr. Josef Friedjung, Assistent.

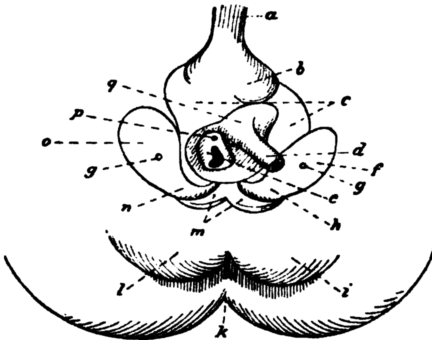
Mit 1 Figur.

Das Zusammentreffen dreier Fälle von nicht eben häufigen Missbildungen, die im Laufe dieses Jahres auf unserer Station zur Aufnahme kamen, veranlasst mich, die Schilderung derselben als bescheidenen Beitrag zur Casuistik fötaler Entwickelungsstörungen mit einigen Bemerkungen der Oeffentlichkeit zu übergeben.

1. Bauch-Becken-Blasenspalte. Spina bifida.

Anamnese: Siebentes Kind gesunder Eltern. Mutter 38 Jahre alt, Vater um 3 Jahre jünger. 3 der anderen Kinder leben und sind gesund. Eines an Diphtherie verstorben, zweimal Abortus im 3. Monate, ohne nachweisbare Ursache zwischen die gesunden, ausgetragenen vertheilt. Keine Missbildung in der Familie. Im 7. Monate der letzten Schwangerschaft soll die Mutter schwer gestürzt sein.

Status praesens: Das schlecht entwickelte, 1800 g schwere Kind bietet einen zunächst verwirrenden Anblick. Der wenig succulente Nabelstrang inserirt sich in normaler Höhe. Sein Amnionüberzug setzt sich in der Ausdehnung etwa eines Guldenstückes auf die Bauchwand fort. In diesem Bereiche fehlen die Weichtheile derselben, so dass der Amnionnabel durch herniös vorgefallene Darmschlingen blasenförmig aufgetrieben ist. Darunter median ein mit der Basis aufwärts gerichtetes kleines Dreieck blau-röthlich verfärbter, feucht aussehender Haut. Noch weiter abwärts und nach beiden Seiten hin bis an die Genitalien eine Anzahl



a. Nabelstrang. b. Amnionnabel. c. Vorgewölbter, epidermisbedeckter, nur aus Cutis bestehender Theil des Spaltes. d. Umgestülptes, ausführendes oberes Darmstück. e. Wenig vortretendes unteres Darmstück. f. Linke Harnblasenhälfte. g. Ureter. h. Linker Penis. i. Linke Scrotalhälfte. k. Artresia ani. l. Rechte Scrotalhälfte. m. Präputium. n. Rechter Penis. o. Rechte Blasenhälfte. p. Wurmfortsatzöffnung. g. Darmschleimhaut der Darmspalte.

rother Schleimhautwülste, deren einer, median gelegen und wie ein Rüssel vorgetrieben, sich zeitweise verkürzt und verlängert. Genitalgegend von den überhängenden Wülsten bedeckt. — Bei der näheren Analyse ergibt sich: Zu beiden Seiten jenes Hautdreieckes zwei ziemlich glatte, kaum taubeneigrosse, convexe, längsovale Wülste, mit Schleimhaut bedeckt, feucht. Medial und oben an beiden ein stecknadelkopfgrosses, umwalltes Grübchen (die beiden Blasenhälften mit den Uretermündungen). Der von der Medianlinie links gelegene rüsselähnliche Fortsatz hat das Aussehen prolabirter Darmschleimhaut, entleert aus einem Lumen Meconium und lässt sich ohne Mühe reponiren, um alsbald wieder vorzustürzen. Daneben, rechts von der Medianlinie eine zweite Darmöffnung, nur wenig, etwa muttermundähnlich prolabirt, entleert nichts. Zieht man die beiden Darmwülste nach oben, so wird die Symphysengegend sichtbar. Die Symphyse klafft, wie man beim Betasten erkennen kann, auf etwa 2,5 cm. Beiderseits ein dunkelrothes, erbsengrosses Höckerchen, durch eine Rinne von einander getrennt, vermuthlich die Schwellkörper des hochgradig epispastischen Penis. Ein scrotumähnlicher leerer Hautsack, durch eine mediane tiefe Rinne getheilt; Testikel nirgends fühlbar. Anus bildet ein blind endigendes Grübchen. In der Sacralgegend eine etwa hühnereigrosse Geschwulst, fluctuirend: Spina bifida. — Das Kind nimmt recht gut Nahrung (Säuglingsmilch nach Monti), am 3. Tage entleert sich aus dem oben beschriebenen Darmstücke normal aussehender Koth. Der Amnionnabel trocknet ein, zeigt bald Geschwüre, das Kind collabirt und stirbt am 5. Tage seines Spitalaufenthaltes, 8 Tage alt.

Obductionsbefund (Prof. Kolisko): Der Körper klein, schwächlich mager. Die Haut röthlichviolett verfärbt. Kopfhaut spärlich behaart. Gesicht verfallen, Hals kurz, Brustkorb gut gewölbt. Gliedmassen schlaff, wohlgebildet. Die Bauchbeckengegend zeigt eine von der Nabelschnurinsertion bis an den After reichende Verbildung von folgender in nebenstehender Zeichnung versinnlichter Beschaffenheit: Entsprechend der Symphysis pubis liegt eine lebhaft geröthete, schleimhautartige Fläche blos, die ringsum in die normale Haut übergeht und der gespaltenen Harnblase in den seitlichen Theilen, einer widernatürlichen Afteröffnung in ihrem mittleren Theile entspricht.

Die genaueren Verhältnisse sind die folgenden: Ein kurzer Stumpf eines hart vertrockneten Nabelschnurrestes findet sich etwas unter der Mitte des Bauches an dem oberen Rande der verbildeten Stelle. An diesen Nabelschnurrest, der in eine mässige Amnion-Nabelhernie übergeht, schliesst unten eine die Form eines querliegenden Ovals besitzende, stark vorgewölbte, mit gerunzelter Epidermis bedeckte und deutlich fluctuirende Hautpartie an, die 3 cm im Quer-, 2 cm im Höhendurchmesser misst, ringsum von der benachbarten normalen Haut durch eine schmale, tiefe Furche sich absetzt und, wie ihre spätere Präparation erweist, nur von der Haut und Serosa gebildet wird, indem die Bauchmuskulatur ihr entsprechend gespalten ist. In dieser Vorwölbung ist der untere Leberrand lappenartig verlängert, vorgelagert, wie dies nach der Eröffnung der Bauchhöhle sichtbar wird.

Unterhalb dieser querovalen Stelle wölbt sich und zwar am stärksten, wenn man von der Bauchhöhle her den Finger vordrückend einführt, eine Stelle vor, welche folgende Beschaffenheit hat: Genau in der Mittellinie, in einer Sagittalausdehnung von 2,5 cm, einer Querausdehnung von 1,5 cm liegt eine lebhaft geröthete, sammetartige Schleimhautfläche blos, welche ganz das Aussehen einer Darmschleimhaut darbietet. Aus dieser schon vorgewölbten Schleimhautfläche prominiren aber noch zwei eigenthümlich gestaltete Wülste, welche in der Kuppe Oeffnungen besitzen, von denen die eine obere gallig gefärbten Darminhalt, die andere untere Schleim auf Druck entleert. Der eine Wulst, aus der oberen Hälfte der darmschleimhautartigen Fläche entspringend, hat die Gestalt eines kindlichen Penis, ist 2 cm lang, circa 8 mm dick, ist von der darmschleimhautartigen Schleimhaut bedeckt, die an seiner Basis ringsum in letztere übergeht. An dem Ende dieses Wulstes, welches etwas nach links und unten gewendet ist, findet sich eine Koth entleerende Lücke, in welche die überkleidende Schleimhaut hineinzieht. Wie die Besichtigung von der Bauchhöhle her ergibt, ist dieser penisähnliche Wulst der invaginirte unterste Theil des Ileum. Der zweite Wulst, aus der unteren Hälfte der darmschleimhautähnlichen Fläche entspringend, hat die Gestalt eines Fleischnabels, springt bei Vorwölbung mit dem Finger von hinten her etwa 1 cm weit vor und steht rechts von den penisähnlichen Wulste genau in der Mittellinie; nur seine Kuppe sieht leicht nach rechts. Auch dieser Wulst ist von Darmschleimhaut überkleidet, welche ringsum an seiner Basis in die darmschleimhautähnliche Fläche übergeht. Die Kuppe dieses Wulstes ist vertieft, und in diese Vertiefung wölbt sich ebenfalls Darmschleimhaut vor, welche ringsum in die den Wulst überkleidende Schleimhaut übergeht. In dieser Vertiefung bemerkt man zwei Lücken, eine kleine, hanfkerngrosse am oberen Rande, eine grössere spaltförmige an der unteren Peripherie der Vertiefung. Aus der letzteren Oeffnung quillt bei Druck auf den Beckeninhalt glasiger Schleim hervor, erstere Oeffnung entspricht dem Wurm-

fortsatz, der als 1,5 cm langer, 2 mm dicker Faden innen neben den an die Spaltstelle herantretenden Darmtheilen vorragt und von jener Oeffnung her zu sondiren ist. Wie dieses Verhalten des Wurmfortsatzes und auch die Verhältnisse der Bauchorgane ergeben, entspricht dieser fleischnabelähnliche Wulst dem etwas nach aussen prolabirten Blinddarm, von welchem aus eine spaltförmige Oeffnung in einen rudimentären Dickdarm führt.

Zu beiden Seiten der geschilderten Darmwülste liegt ebenfalls eine schleimhautartige Fläche blos, welche etwa 3 cm Länge und etwas über 1 cm Breite besitzt. Sie hat die Form eines Blattes mit nach unten gegen die Mittellinie gewendetem, unterhalb des unteren der Darmwülste mit dem der anderen Seite zusammenlaufenden Stiele, etwa wie zwei Blättchen eines Kleeblattes. Diese Flächen besitzen einen hie und da mit kleinen Wärzchen besetzten, feinrunzeligen, sehr stark gerötheten Schleimhautüberzug und zeigen entsprechend den Blattstielen die schlitzförmige Oeffnung je eines Ureters. Beide hiermit als die zwei Hälften einer gespaltenen Harnblase zu erkennenden Flächen setzen sich nach unten gegen die Mittellinie in eine rinnenartige Vertiefung fort, welche auf zwei rechts und links von der Mittellinie liegende, durch eine 1 mm breite Furche getrennt, epispadiäische kurze Penes ausläuft. Diese beiden Penes sind unten von Präputien umrandet, welche aussen in die benachbarte Haut verlaufen, innen in der seichten Furche zwischen den Penes in einander übergehen. Dorsalwärts von den Penes liegt das mit einer tiefen Rhaphe versehene Scrotum, in welchem sich keine Hoden befinden. Dann schliesst sich eine sehr tief gefurchte Perinealrhaphe an. Ein After fehlt. An der hinteren Kreuzbeinfläche eine kleine Vorwölbung.

Innerlich sind die Verhältnisse folgende: An der Leber finden sich zwei mächtige Gewebszapfen, aus den unteren Randpartien beider Lappen entspringend, von einander, durch eine tiefe Furche getrennt, in welcher die Nabelvene zu der Leber führt; von der übrigen Leber sind sie ebenfalls durch Furchen abgetrennt. Der rechte Zapfen trägt die Gallenblase. Beide sind in den häutigen Theil der vorgewölbten Bauchwandpartie eingelagert. Milz und Nieren liegen gewöhnlich und zeigen nichts Auffallendes. Die Ureteren ziehen normal zu den beiden Blasenhälften herab. Die Hoden liegen in der Bauchhöhle an den inneren Leistenringen. Der Magen steht vertical, sein Pylorustheil ist aber nach rechts gewendet und liegt wie gewöhnlich hinter dem rechten Leberlappen. Das Duodenum, mit einem normalen Lig. hepato-duodenale ausgestattet, zeigt einen oberen horizontalen, einen absteigenden und einen unteren horizontalen Theil, welch' letzterer aber sich sofort wieder nach rechts zurückwendet und in das rechts liegende Jejunum übergeht. Der ganze Dünndarm liegt dem entsprechend rechts und ist an einem Gekröse befestigt, dessen Wurzel vom Pylorustheil des Magens an bis herab in das kleine Becken mit einer zarten, durchsichtigen Peritonealplatte in Verbindung steht, welche sich oben an der grossen Magencurvatur, links an der seitlichen Bauchwand, unten im Becken an die innere Peripherie des daselbst befindlichen rudimentären Dickdarmes ansetzt und eine Scheidung des hinteren und unteren Theiles der Bauchhöhle in eine rechte und linke Abtheilung vermittelt. Das unterste Ileum geht invaginirt in die Bauchspalte über. Vom Dickdarm ist aus der Spalte heraustretend links von jener Peritonealplatte der Wurmfortsatz zu erkennen, während das Cöcum dem Spalte selbst angehört. Ein aufsteigendes, queres und absteigendes Colon fehlt. Aus der Bauchspalte zieht unterhalb des zu demselben tretenden untersten Ileum ein 1 cm langes Stück Dickdarm direct in das kleine

Becken hinunter. Dasselbe geht aber in ein 3 cm hohes, und 1 cm dickes, birnförmiges, mit der Spitze nach aufwärts gerichtetes, aus dem Becken aufsteigendes und vor der Kreuzbeinmitte liegendes Dickdarmrudiment über, welches glasigen grauen, dicken Schleim enthält, der sich bei Druck auf dieses Stück wie aus einem Reservoir nach dem Dickdarmtheil der Darmspalte und durch den unteren nabelförmigen Darmwulst nach aussen herausdrücken lässt. Dieses birnförmige Dickdarmstück endet nach unten zu blind 1 cm oberhalb der fehlenden Stelle des Afters und geht unten vorn in den Dickdarmantheil, der von der Spalte herkommt, über.

Die Präparation der Vorwölbung an der hinteren Kreuzbeinfläche ergibt, dass dieselbe gespalten ist und sich durch sie ein haselnussgrosses Säckchen der Hirnhäute vorwölbt; an dieses Säckchen schliesst sich das bis an das Sacrum heranreichende Rückenmark, dessen Centralkanal mit der so gebildeten Höhle in Verbindung steht.

Das herauspräparirte Becken ist in der Symphyse gespalten, die oberen Enden des absteigenden Schambeinastes stehen 38 mm von einander ab. Das Kreuzbein tritt mit der Vorderfläche weit in den Beckenkanal vor, dieselbe ist stark convex und stellt eine senkrechte Verlängerung der Vorderfläche der Lendenwirbelsäule dar. Nur seine zwei untersten Wirbel und das Steissbein treten in stumpfem Winkel nach vorn, so dass die Ligam. sacro-iliaca steil in den Beckenkanal aufsteigen müssen. Die Lineae innominatae laufen einander parallel nach vorn.

Die Organe der Brusthöhle zeigen nichts Besonderes. Ziemlich intensive Bronchitis.

Obductionsdiagnose: Fissura abdomino-pelveo intestinalis. Atresia ani. Myelocele. Bronchitis.

Es handelt sich hier also um ine vollständige Bauch-Becken-Blasenspalte, combinirt, wie gewöhnlich, mit einer Spina bifida und einer Hernia funiculi umbilicalis. Bei der relativen Seltenheit dieser Missbildung — Marchand[1] citirt nach Taruffi[2]) (aus dem Jahre 1894) nur 12 beschriebene Fälle von „Hologastroschisis“, unter welchen blos vier Knaben — macht schon die blosse Deutung in vivo dem Unerfahrenen nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Noch schwieriger scheint die embryologische Seite der Frage, die Erklärung des Entstehens solcher Missbildungen zu sein. Wenigstens ist bis jetzt eine Einigung unter den Autoren nicht erzielt worden. Während ein Theil derselben seine Erklärung auf die Annahme einer doppelten Anlage der Allantois stützt (Bartels[3]) und die Missbildung auf das Ausbleiben der Vereinigung dieser doppelten Anlage zurückführt, glauben andere unter der Voraussetzung einer einheitlichen, unpaarigen Anlage der Allantois eine Dehiscenz im Bereiche der Aftermembran (Keibel[4]), des Primitivstreifens

---

1) Realencyklopädie von Eulenburg. Bd. 15.

2) Taruffi, Storia della Teratologia. Bologna 1894.

3) Bartels, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869.

4) Keibel, Anatom. Anzeiger 1891.

unmittelbar hinter dieser (Reichel[1]) oder endlich auch eine Spaltbildung im Bereiche des letzteren und des Bauchstieles (Marchand[2]) als das Wesen dieser Monstrosität ansprechen zu müssen. Die neueren Bearbeiter der Frage sind also wenigstens in ihrem Widerspruche gegenüber der Auffassung Bartels' einig.

Lässt sich der Versuch einer chirurgischen Verbesserung in einem Falle, wie der unsere, in Erwägung ziehen? Die unmittelbarste Lebensgefahr drohte vom Amnionnabel mit dem ziemlich ausgedehnten Defecte der Bauchhaut. Da das zarte Amnion überaus schnell der Austrocknung und Nekrose verfällt, so ist eine septische Peritonitis unausweichlich. Hier hätte also der Chirurg zunächst angreifen, die Bauchhöhle verschliessen müssen. Unser Fall war einem solchen Unternehmen nicht günstig, doch könnte das ein andermal der Fall sein. Weit günstiger lagen dagegen hier die Verhältnisse des Darmes. Es wäre recht wohl möglich gewesen, zunächst der Atresia ani operativ beizukommen, dann die beiden Schenkel des gespaltenen Darmes im Spalte zu vereinigen und so die Wegsamkeit des ganzen Darmkanals herbeizuführen. Ueber dem vereinigten Darme wäre die Bauchwand mit Hilfe der beiden Blasenhälften zu schliessen gewesen. Die Harnorgane hätte man vorläufig sich selbst überlassen können, um gegebenenfalls später eine Plastik der ectopischen Blase und Epispadie zu versuchen.

2. Hernia funiculi umbilicalis. Eventratio.

Anamnese: Erstes Kind angeblich gesunder Eltern. Eine Missbildung soll sonst in der Familie nie vorgekommen sein. Während der Schwangerschaft kein übler Zufall. Zangengeburt.

Status praesens: 20. Februar. Ein sonst ziemlich gut entwickeltes Neugeborenes vom Gewichte von 2900 g; seine Körperlänge beträgt 45 cm, Kopfumfang 31,5 cm, Brustumfang 24 cm! (Als normal gibt Monti[3]) im Minimum 31 cm an). Dem Abdomen sitzt eine apfelgrosse, symmetrisch gelegene, an der Basis etwas eingeschnürte Geschwulst auf, an welche sich ein wenig nach links oben hin verschoben der dunkelblau verfärbte, succulente Nabelstrang ansetzt. Die Masse der Geschwulst sind: grösster Umfang 34 cm, sagittaler Bogen 25 cm, frontal 22 cm. Die Gestalt ist etwa kugelförmig, wenig höckerig. Die Decke glänzend, feucht, scheint zum grössten Theile blaugrau durch; stellenweise ist sie matt und gelblich verfärbt, an mehreren Stellen finden sich bis kreuzergrosse, vertrocknete Abschürfungen. Die normalen Bauchdecken setzen sich mit einem scharfen Walle an der Basis der Geschwulst ab. Die Percussion gibt allenthalben tympanitischen Schall, nur nach rechts oben eine intensive Dämpfung. Abgang von Meconium. Temperatur 38,7°. Ordination: „Säuglingsmilch". Feuchter Verband.

---

[1]) Reichel, Arch. f. klin. Chirurg. 1893. St. 740.

[2]) l. c. 1.

[3]) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Heft 6, S. 564.

21. Februar. Der erste gelbbreiige Stuhl. Temperatur 39,9°.

22. Februar. Gangrän an den abhängigen Theilen des Tumors. Hohe, unregelmässige Fiebersteigerungen.

Exitus lethalis am 24. Februar. Obductionsbefund (Prof. Kolisko): Schwächlicher, magerer Körper von leicht icterischer Hautfarbe. Am Bauche eine kugelige Geschwulst von der Grösse einer Apfelsine, in der Nabelgegend sitzend. welche eine glatte, amniotische, grünlich verfärbte Oberfläche besitzt, die an der thalerstückgrossen Basis unter scharfer Grenze in die normale Haut übergeht In diese amniotische Decke pflanzt sich die Nabelschnur in der Mitte der unteren Hälfte der Oberfläche ein; von derselben ist noch ein vertrockneter Rest sammt dem Abnabelbändchen erhalten. — Ein Sagittaldurchschnitt der Geschwulst zeigt, dass in derselben die ganze Leber, die Milz, das Pankreas, der Magen mit Ausnahme des Fundustheiles, der ganze Dünndarm, der Dickdarm mit Ausnahme des Colon descendens und dessen Fortsetzung nach unten enthalten sind. Alle diese Eingeweide sind unter einander durch zart vascularisirte Bindegewebsmembranen innig verwachsen. Die Leber füllt die obere Hälfte des Sackes aus und ist mit der amniotischen Decke innig verwachsen. — In der sehr kleinen Bauchhöhle liegt nur noch der Magenfundus, Colon descendens und Flexura sigmoidea vom Intestinaltractus. Die Nieren und die ungewöhnlich grossen Nebennieren füllen die Zwerchfellkuppe aus. An den einzelnen Organen findet sich sonst keine Abnormität. Obductionsdiagnose: Hernia umbilicalis congenita.

Angesichts des fast gänzlichen Defectes der Bauchdecken war an einen operativen Eingriff nicht zu denken, und die Peritonitis musste zum lethalen Ausgang führen. Der anatomische Befund rechtfertigt es, hier von einer totalen Eventration ohne Complication zu sprechen. — Interessant scheint mir der auffallend geringe Brustumfang (24 gegen mindestens 31 cm de norma); ohne Zweifel muss man dieses Symptom aus der Missbildung erklären, und es liegt wohl nahe, hier das Fehlen des normalen intraabdominellen Drucks als Ursache anzuschuldigen. Der Tonus der normalen Bauchdecken dürfte wohl auch die Wirkung haben, dass das Zwerchfell bis zu einem gewissen Grade durch den Inhalt der Bauchhöhle emporgetrieben, die untere Thoraxapertur und der untere Thoraxraum erweitert werden. Es liegt nahe, hier an das Analogon der Rachitiker zu denken. Die schlaffen Bauchdecken bieten auch hier den meteoristischen Därmen keinen wesentlichen Widerstand. Die untere Thoraxapertur wird von den aufgetriebenen Weichtheilen des Epigastriums eben noch mitgezerrt, aber der Thorax als solcher bleibt in seiner Entwickelung zurück, zumal noch weitere Factoren in gleichem Sinne wirken.

8. Eine annähernd symmetrische Missbildung der beiden Füsse und ein analoger Befund an einer Hand.

Anamnese: Zweites Kind gesunder Eltern. Vor der ersten Geburt ein Abortus. Dann noch 8 Kinder, alle normal gebildet und gesund. In der Verwandtschaft keine ähnliche oder andere Missbildung. Patientin ist eine gute Schülerin, schreibt insbesondere auch mühelos.

Status praesens: Wohlentwickeltes Mädchen von 11 Jahren. Grosse adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume, sonst bis auf die Extremitäten normal.

Linke Hand: Normal.

Rechte Hand: Syndaktilie des Daumens und Zeigefingers im 3. Lebensmonate operirt. Resultat mangelhaft: Der Zeigefinger durch Narbenzug radialwärts verkrümmt, schlecht brauchbar. (Siehe die Art zu schreiben!) Mittelfinger fehlt, sein Metacarpus vorhanden. Von diesem zieht eine Grundphalanx zu der des Goldfingers und verschmilzt mit dieser zu einem breiten Knochen. Der Goldfinger dadurch gleichsam ulnarwärts abgedrängt; kleiner Finger normal.

Füsse: Beide auffallend breit. Wegen dieser Missstaltung wird unsere Hilfe aufgesucht, da Patientin von ihren Mitschülerinnen vielfach verspottet wurde.

Linker Fuss: Syndaktylie der 1. und 2. Zehe. Die 3. fehlt, und ist blos ebenso wie der Mittelfinger der rechten Hand durch eine Grundphalanx vertreten, die als quere Knochenspange vom 3. Metacarpus zu der Grundphalanx der 4. Zehe zieht und mit ihr gelenkig verbunden ist. 5. Zehe normal.

Rechter Fuss: Syndaktylie der 1. und 2., ebenso der 3. und 4. Zehe, 5. Zehe normal. Die grosse Zehe sehr schmal, so dass die vereinigte 1. und 2. Zehe einer gespaltenen grossen Zehe gleichen. Zwischen die 2. und 3. Zehe ist eine rudimentäre überzählige eingeschaltet: vom Metacarpus der 2. Zehe, mit ihm gelenkig verbunden zieht gleichfalls fast quer eine derbe Knochenspange zu der Grundphalanx der 3., mit ihr an der medialen Seite zu einem Gelenke zusammentretend. Analog dem ähnlichen Gebilde der anderen Seite dürfen wir diesen Knochen wohl als eine Grundphalanx, die rechts überzählig wäre, auffassen.

Die kosmetische Operation bestand in einer Enucleation der beiden queren Knochenspangen an den Füssen und Gypsverband. Das Heilungsresultat war sehr zufriedenstellend.

Unser Fall gehört in jene Categorie „symmetrischer“ Missbildungen an den Gliedmassen, wie sie in einer grösseren Zusammenstellung von Pott[1]), in casuistischen Beiträgen mehrfach, so von Hagenbach[2]), Heynold[3]), Anders[4]) beschrieben sind. Mit den 2 Fällen Hagenbach's hat der unsere gemein, dass weder Eltern, noch Geschwister oder sonstige Verwandte eine ähnliche Missbildung zeigen. Das gänzlich vereinzelte Auftreten derselben gestattet nur den Schluss, dass es sich hier nicht etwa um eine „fehlerhafte Keimanlage“, sondern nur um äussere Ursachen gehandelt haben könne, die einer normalen Entwickelung des Fötus im Wege standen. Wir tappen in dieser Richtung noch ganz im Dunkeln. Waren es, wie man nach der gangbarsten Anschauung bei ähnlichen Missbildungen zumeist anzunehmen pflegt, abnorme Verhältnisse des Amnion, die man beschuldigen darf, warum stellten sie sich gerade in dieser einen unter zehn Schwangerschaften ein, und wie ist es

---

[1]) Pott, Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 21.
[2]) Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 14.
[3]) Heynold, Virch. Arch. Bd. 72.
[4]) Anders, Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 16.

dann zu deuten, dass die zwei unteren und eine obere Extremität in so ähnlicher Weise betroffen sind, während die linke Hand ganz wohlgebildet ist. — Hervorheben möchte ich, wie zweckmässig die Kinder ihre verstümmelten Glieder meist gebrauchen lernen. (Unsere Patientin schreibt und zeichnet mit der sonderbaren rechten Hand sehr hübsch), indem sie den Federhalter zwischen Mittel- und Zeigefinger fasst und mit dem Daumen stützt. — Gegenbaur's [1]) Verdienst ist es, ähnliche Missbildungen, besonders die Polydaktylie, dem seit Darwin so naheliegenden und allzubequemen Erklärungsversuche mit Hilfe des Atavismus entzogen zu haben. Ueber diese Negation ist man leider bis nun noch nicht weit hinausgekommen.

Meinem hochverehrten Vorstande, H. Prof. Monti, sei zum Schluss für die Erlaubniss zu dieser Mittheilung mein ergebenster Dank ausgesprochen.

XV.

Ein Fall von gangränöser Varicella.

Von

Dr. A. Krjukoff.

Aus der Moskauer Klinik für Kinderkrankheiten.

Mit 1 Abbildung.

Den 12. October 1897 wurde in die Moskauer Klinik für Kinderkrankheiten die Kranke Klawdia Iwanow, 14 Monate alt, aufgenommen; dieselbe litt an einer Art von Ausschlag, begleitet von starker Schwäche und Uebelkeit.

Unsere Patientin ist das 8. Kind ziemlich gesunder Eltern aus dem Arbeiterstande. Im Ganzen waren in der Familie 8 Kinder, wovon jedoch ausser unserer Kranken nur noch ein Knabe, der dritte an der Zahl, ein schwaches, kränkliches Kind von etwa 10 Jahren, am Leben ist. Die übrigen waren alle in frühem Alter verschiedenen Leiden wie Tuberkeln, Wassersucht, Diarrhöe u. s. w. erlegen; auch hatte ein durch der Mutter unbekannte Ursache hervorgerufener Abort stattgefunden. Die Kranke wurde rechtzeitig ohne Hilfe des Arztes geboren, wobei eine Asphyxie nicht vorkam. Irgend welche specifische Kinderkrankheit oder einen Ausschlag hat die Mutter in der ersten Zeit nach der Geburt nicht wahrgenommen. Die ersten 2 Lebensmonate wurde das Kind ausschliesslich mit Muttermilch ernährt, später erhielt es jedoch auch andere Nahrung, welche aber allem Anscheine nach

[1]) Gegenbaur, Morpholog. Jahrb. 1880.

keine erheblichen Verdauungsstörungen hervorgerufen zu haben scheint (es kam nur 3—4 Tage anhaltender Durchfall vor). Die Kranke hatte mehrmals Husten, der jedoch weder anhaltend noch hartnäckig war. Im Mai 1897 hat Patientin die Masern in leichter Form ohne jegliche Nebenerscheinung überstanden. Die Pocken sind nicht geimpft. Weder Tuberkel noch Syphilis konnten bei den Eltern nachgewiesen werden; auch ist ein Alkoholmissbrauch nicht zu bemerken. Die Wohnung der Kranken ist im Erdgeschoss gelegen, feucht (sogar im Sommer fliesst es von den Wänden), sehr klein und kalt.

Den Worten der Mutter zufolge war das Kind den 4. October unruhig und fieberte; andern Tags bemerkte die Mutter auf seinem Rücken erbsengrosse, durchsichtige, rothumränderte Bläschen. Das Fieber nahm nicht ab. Nach 3 Tagen zeigten sich die Bläschen auch auf dem Bauch, der Brust, dem Gesicht und den Extremitäten; an diesem Tage wurde das Kind dem Arzt gezeigt, der Wind-



pocken constatirte. Die Mutter vermuthet, dass ihr Kind von einem andern angesteckt worden sei, welches 2 Wochen früher einen ebensolchen Ausschlag gehabt hätte, der jedoch in 3 Tagen ohne Nebenerscheinungen verschwunden sei. Etwa am 5. Krankheitstag, am 8. October, begann der Ausschlag zu eitern, sich auszubreiten, die Bläschen platzten, einen serös-eitrigen Inhalt ausscheidend. Das Kind wurde nochmals demselben Arzte gezeigt, welcher meinte, dass die Windpocken durch Scropheln erschwert seien. Mit jedem Tage platzten neue Bläschen, die daraus sich bildenden Geschwürchen vergrösserten sich und schieden immer reichlicher ihren blutigserösen Eiter aus. Ein solches Geschwür bildete sich auf der linken grossen Schamlippe und ging, sich rasch verbreitend, auch auf die rechte Lippe über. Vom 4. bis zum 8. October, fast um dieselbe Zeit (gegen 4 Uhr Nachmittags), hatte die Kranke täglich Erbrechen; einmal war eine schwärzlichbraune Entleerung, sonst ein leichter schleimiger Durchfall. Vom 11. October an begannen sich hanfsamengrosse Petechien in ansehnlicher Menge zu zeigen; von Zeit zu Zeit schieden sie Bluttröpfchen aus. Die Temperatur war die ganze Zeit über nicht hoch gewesen. Husten war keiner vorhanden. Patientin fährt fort, die Brust gern zu nehmen. Ein solches Krankheitsbild bot sich beim Eintritt in die Klinik.

Status praesens: Die Kranke ist von mittlerem Wuchs, recht gut ernährt, die Muskulatur und subcutane Fettschicht ziemlich entwickelt, der Knochenbau regelmässig mit gewöhnlich vorkommenden Anzeichen der Rachitis. Ueber die blassgelbe Haut ist eine Menge erbsen- bis thalergrosser Geschwüre zerstreut. Stellenweise scheiden die Geschwüre blutigen Eiter aus, stellenweise sind sie von einer locker sitzenden, dicken, brüchigen, rothbraunen Borke bedeckt; rings herum

liegen von der Epidermis entblösste Stellen, welche ihrerseits eine serös-eitrige Flüssigkeit ausscheiden; weiter folgt ein excentrisch sich verbreitender Ring aus von serös-blutigem Eiter erhobener Epidermis, welcher seinerseits von einer stellenweise bis 1 cm breiten Zone der reactiven Entzündung umgeben ist. Am deutlichsten sind diese Geschwüre ausgebildet auf dem Rücken, dann dem Bauch, der Brust, dem Gesicht und am wenigsten auf den Extremitäten; zwischen diesen Geschwüren liegen zahlreiche oben erwähnte Petechien. Die Augenlider gedunsen, halb geschlossen. Die grossen Schamlippen stark vergrössert, geschwollen, ziemlich fest, sind von einem gelbschmutzigen Belag bedeckt. Die Lymphdrüsen sind überall ein wenig vergrössert. Die Schleimhäute leicht geröthet, die Zunge belegt. im Rachen gleichfalls eine kleine Röthe. Das Schlucken unbehindert, keine Uebelkeit. 3—4mal schleimig dyspeptischer Stuhlgang, von Seiten der Lungen nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Puls 130 annähernd, schwach, regelmässig. Die Milz lässt sich nicht durchfühlen, die Leber, ein wenig vergrössert, tritt vorn unter dem Rippenrand etwas hervor. Die Ausscheidung des Harns unbehindert; denselben zu sammeln, ist es leider nicht gelungen. Die Kranke ist unruhig, schläft schlecht, ist jedoch bei Besinnung. Temperatur 38,7° Abends. In diesem Zustand war die Kranke am 12. October.

Verordnet wurde eine Compresse aus 2‰ Sublimatlösung auf die Schamlippen, Bismuthsalbe auf die übrigen Geschwüre, innerlich Wein und Beslebungmittel.

13. October. Die Nacht hat Patientin schlecht verbracht: sie hatte bei spärlichem Schlaf viel gestöhnt. Die Geschwüre zeigen noch keine Neigung zum Heilen und fahren fort, eine blutig-eitrige Flüssigkeit auszuscheiden. In Anbetracht der Aehnlichkeit des Belags der Schamlippen mit Diphtherie wurde eine Aussaat auf Nährboden gemacht. Der Puls regelmässig, aber schwach. 3mal schleimige Entleerungen. Temperatur Morgens 37,3°, Abends 38,5°.

14. October. Die Geschwüre fast unverändert bei fortdauernder Ausscheidung. Die Schwellung der Schamlippen etwas vergrössert. Die Kranke ist sehr schwach; 3maliger schleimig-breiiger Stuhlgang; Uebelkeit keine vorhanden; Schlaf schlecht. In den der Schamlippe entnommenen Culturen fanden sich ächte Klebs-Löffler'sche Stäbchen mit verdickten Enden; daraufhin wurde der Kranken das Behring'sche Serum Nr. 3 injicirt. Gleichzeitig wurde eine Aussaat auf Blutserum gemacht: von den Schamlippen, den Geschwüren (deren Ausscheidung sowohl als aus dem sie umgebenden Rand) und dem Rachen. Die Kranke wird zusehends schwächer. Temperatur 37,6° Morgens, 37,4° Abends. Der Tod erfolgte um 9 Uhr Abends unter Erscheinungen von Herzparalyse.

Aus den Culturen von den Geschlechtslippen und den Pusteln entwickelten sich ebenfalls ächte Klebs-Löffler'sche Stäbchen; die Virulenz derselben wurde durch Injection eintägiger Culturen an zwei Meerschweinchen erprobt, wovon eines 14, das andere 18 Stunden post Injectionem starb. Die Section beider Meerschweinchen ergab ein typisches Bild des Todes durch Diphtherietoxin (starke Schwellung des Zellengewebes um die Injectionsstelle, eine Hämorrhagie der Schleimhäute, Hyperämie und Blutung in den Nebennieren). Aus der subcutanen Schwellung des Zellgewebes wurde eine Aussaat auf Blutserum gemacht, welche anschaulich eine Reincultur der Diphtheriestäbchen ergab. In der dem Rachen entnommenen Aussaat befanden sich nur gewöhnliche Mikroorganismen (Kokken, Staphylokokken, Streptokokken).

15. October. Die Autopsie gab folgendes Bild: die ganze Oberfläche des

Körpers ist mit Geschwüren und blutunterlaufenen Flecken verschiedener Grösse übersät; letztere sehen in ihrem Aeusseren den Flecken der hämorrhagischen Purpura sehr ähnlich, nur ist hier die Grösse gleichmässiger: sie schwankt zwischen einem Hirse- und einem Linsenkorn. Die Geschwüre haben vornehmlich eine rundlich-ovale Form; ihre Grösse variirt zwischen einer Erbse und einem Thalerstück. In der Mitte sind sie von einer trockenen dunkelbraunen Borke bedeckt, an den Rändern aber entblösst und von gelblichbrauner Farbe. Die Ränder sind nicht selten scharf abgegrenzt und ihrerseits von einem graurothen, bis 2 cm breiten Ring umgeben. Die grösste Anzahl der Geschwüre befindet sich auf dem Rücken, dann dem Bauch, der Brust und weniger an den Extremitäten und dem Gesicht. Die grossen Schamlippen sind stark vergrössert, geschwollen, der Epidermis nebst dem darunter befindlichen Gewebe beraubt und von einer trocknenden gelblichbraunen Borke bedeckt. In der Spalte zeigt sich an den vom Ausschlag befallenen Stellen ein Verlust des Zellengewebes, der stellenweise 1 bis $^1/_2$ cm tief ist; das innen liegende Gewebe ist blutunterlaufen. Die Lungen erscheinen leicht gedunsen, unter der Pleura eine Menge Ecchymosen von der Grösse eines Mohnsamens bis zu einer Erbse. Solche Ecchymosen befinden sich auch auf dem Pericardium und unter dem Peritonealüberzug der Leber. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und zum Theil verkäst. Das Herz enthält einige lockere Blutgerinnsel und etwas flüssiges Blut, in den Herzmuskeln finden sich verstreute Ecchymosen. Die Milz normal. Die Leber nicht vergrössert; hier und da bemerkt man stecknadelkopfgrosse, weisslichgraue Knötchen. Die Nieren sind blutarm, gelblich, die Kapsel leicht ablösbar. Der Magen ganz normal. Die Gedärme enthalten einen grünlich-schleimigen Stuhl; die Schleimhaut ist verdickt und locker. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert und stellenweise verkäst. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Centrum des Geschwüres einen nekrotischen Schorf, unter demselben eine Blutansammlung, die sich vornehmlich längs dem Wege der Gefässe tief ins Innere des Gewebes zieht; im Bindegewebe und zwischen den Fettzellen bemerkt man eine Anhäufung rother Blutkörperchen. Um den nekrotischen Schorf ist die Epidermis nebst der Papillaris abgelöst, die also entstandene Lücke ist mit dem Zerfall der Epithelialzellen ausgefüllt, die Umgebung ist blutunterlaufen. Die Schweissdrüsen und das darunter befindliche Bindegewebe erscheinen zellig infiltrirt. In den Schnitten der Pusteln befinden sich neben den Kokken auch noch Stäbchen mit verdickten Enden, die sich nach Gram färben lassen; dieselben können vollkommen als ächte Klebs-Löffler'sche Stäbchen angesehen werden.

Die Leber ist stellenweise grobkörnig infiltrirt, an Granulom erinnernd, um die Glissonkapsel und längs der Arterienverzweigung eine feinkörnige Infiltration. In den Nieren eine Eiweissdegeneration.

Uebereinstimmend mit den vorausgegangenen Thatsachen und den Angaben des Arztes, der die Patientin in der ersten Krankheitsperiode beobachtete, haben wir es in gegebenem Falle zweifellos mit einer Varicella gangränösen Charakters zu thun; gegen die ächten Pocken, hauptsächlich deren hämorrhagische Form, spricht nicht nur die volle Abwesenheit der Pockeninfection und die grosse Wahrscheinlichkeit derselben durch Windpocken, sondern auch die Erkrankungsform, die Eigenschaft der ursprünglichen Bläschen und deren Verbreitung.

In der Literatur sind nur wenige Fälle von gangränöser Varicella beschrieben worden, obgleich Stokes einer solchen Krankheitsform schon im Jahre 1807 Erwähnung that; doch bleibt es unklar, ob dies ein Fall der ächten oder der Windpocken war. Bohn[1]) beschreibt im Jahre 1877 den Uebergang eines Varicellausschlages in tiefe eitrige Geschwüre mit Zerfall. Abercrombie[2]) fand bei der Obduction eines an der Varicella verstorbenen Brustkindes, bei dem der Ausschlag sich in tiefe eiternde Wunden ausgebildet hatte, in dessen Dünndarm in der Nähe der verkästen Mesenterialdrüsen ähnliche scharfgeränderte Wunden.

In der laufenden Sitzung der Londoner Pathologischen Gesellschaft berichtet Hutchinson[3]) von einem analogen Ausgang der Varicella, was von Barlow bestätigt wurde.

Staniforth[4]) beschreibt einen Fall der gangränösen Varicella bei einem 17monatlichen Kinde, das 12 Stunden vor der Erkrankung einen scharlachartigen Ausschlag zeigte (4 Monate früher war in der Familie Scharlach vorgekommen); trockene, harte, von 50 Pfg. bis thalergrosse Borken waren von einer erysipelatösen Geschwulst umgeben. Nach Abfall der Borken blieben tiefe, bis zur Fascie dringende Geschwüre, deren Grund einen graugelben eitrigen Zerfall enthielt. Dieser Fall endete mit vollkommener Genesung.

Demme[5]) beschreibt zwei Fälle der gangränösen Varicella; einen davon an einem 2¼ Jahre alten Kinde. Am dritten Krankheitstage nahmen die Varicellaborken eine eitrig-grau bis fast grauviolette Färbung an, enthielten rothe Eiterkörper und eine Reihe wenig bekannter Mikroorganismen. Ausgang lethal am 7. Krankheitstage. Bei der Section konnte kein Heerd der Gangräne entdeckt werden.

Den 2. Fall beobachtete Demme bei einem 26monatlichen, durch vorhergegangenen Keuchhusten mit Bronchopneumonie und Masern, stark geschwächten Kinde. Schon am 2. Tag entstand Gangrän, welches in der linken Ohrmuschel seinen Anfang nehmend, sich in den folgenden Tagen rasch in Tiefe und Umfang verbreitend Gruppen der Halsnerven und Gefässe blosslegte. Der Fall endete mit Genesung. Der Autor ist geneigt, diesen Fall von Gangrän durch die tuberculöse Natur des Schwerungsprocesses zu erklären.

---

[1]) Bohn in Gerhard's Handbuch für Kinderkrankheiten, 1877, Bd. II.

[2]) Abercrombie, Varicella gangraenosa. Kinderheilkunde Nr. 1, Bd. XV. 1880, aus British med. Journal.

[3]) Hutchinson, The Lancet II, 18, 1881.

[4]) Staniforth, The British med. Journal, 7. Januar 1890.

[5]) Demme, Bericht des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern, 1892 (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1892, Bd. XXXIV, Heft 4).

Cassel[1]) beschreibt einen Fall der gangränösen Varicella bei einem vollkommen gesunden, gut ernährten Kinde; auf der ganzen Haut bemerkte er dicke gelblich-schwarze, theils festsitzende, theils sich leicht ablösende Borken. In der linken Achselhöhle und in der Gegend infra- und supraspinata etwa dreissig kleine runde, wie durch Beizung entstandene Geschwüre. Auf der linken Schläfe der Regio hypogastrica erreichten diese Geschwüre eine Grösse von 2 cm bis zum Thalerstück und waren von einer phlegmonösen Röthe umgeben. Der Ausgang lethal bei hinzugetretener Lungenentzündung.

Marie Beaudouin[2]) beschreibt einen Fall der gangränösen Varicella bei einem 1monatlichen Mädchen, welches den 16. November 1897 wegen Schwäche und Magerkeit in die allgemeine Abtheilung der Krankenhauses aufgenommen wurde. Nach etwa 2 Tagen musste das Kind jedoch in die Abtheilung für Scharlach übergeführt werden, da sich plötzlich ein scharlachartiger Ausschlag nebst Fieber, aber ohne Angina, gezeigt hatte. Bald bildeten sich auf dem rothen Grunde Vesikeln, die rasch zu eitern begannen und in 14 Tagen durch Hämorrhagie eine violettblaue Färbung annahmen; sich zusehends vergrössernd, bildeten sie Geschwüre gangränösen Charakters 0,6 cm bis 9,5 cm gross. Um die Geschwüre herum lag eine geröthete Zone mit Ecchymosen; das Innere der Geschwüre schmutzig-eitrig. Die grösste Anzahl derselben befand sich auf den behaarten Stellen der Haut. T. 39,4°, 39,8°. In den Culturen Staphylokokken. Exitus lethalis.

Der Autor erklärt die gangränöse Form der Varicella durch eine neuhinzugetretene Infection des ohnehin schwächlichen Kindes.

Dr. Dewis[3]) beschreibt einen Fall der gangränösen Varicella bei einem 2jährigen Kinde. Dasselbe war rhachitisch, blutarm und wurde wegen einer Gastroenteritis ins Krankenhaus aufgenommen. Den 30. December zeigte sich ein varicellöser Ausschlag von Fieber, Apathie und Convulsionen begleitet. Den 1. Januar hatten sich um die Vesikeln eine 1 cm bis 1,5 cm breite entzündete Zone gebildet. Das Centrum der Vesikeln war eingedrückt, schwarz. Vom Ausschlag befallen waren das Gesicht, der Rumpf und das Gesäss. Die grössten der Geschwüre erreichen im Durchmesser 1 cm bis 5 cm. Bei stetig wachsender Schwäche, Vergrösserung der gangränösen Geschwüre, Entzündung der Ohrspeicheldrüsen, der Schleimhäute des Mundes, des Rachens, der Nase und bei spärlicher Ausscheidung des Harns, der viel Eiweiss enthielt, starb das Kind am 4. Januar, 6 Tage nach dem ersten Auftreten der Varicella.

---

[1]) Cassel, Arch. für Kinderheilkunde, Bd. XVII, Heft 3.
[2]) Marie Beaudouin, Thèse de Paris, 1897, p. 44.
[3]) Dewis, Archives of Pediatrics 1897 (aus Ref. Archives médic. des Enfance 1898, Nr. 2).

Der Autor meint, dass die Varicella gar keine so unschuldige Krankheit sei, besonders wenn sie bei schwächlichen Kindern auftritt, wie man gewöhnlich zu glauben geneigt ist.

Im October 1898 hatte ich, dank der Liebenswürdigkeit meines geachteten Collegen R. Lockenberg, Gelegenheit, einen Kranken, bei dem die Varicellabläschen in ansehnliche, tiefe Geschwüre ausgeartet waren, zu beobachten und bacteriologisch zu untersuchen.

Der Patient, 14 Monate alt, war als letztes von 4 Kindern geboren und hat die erste Zeit seines Lebens normal verbracht. Er wird mit Muttermilch ernährt und ist ein wenig rachitisch.

Den 29. September erkrankte in der Familie einer der Knaben an Varicella, die vollkommen normal verlief. Am 13. October erkrankten die übrigen Kinder, darunter auch unser Patient. Der Ausschlag hatte sich bei ihm sehr heftig gezeigt; Temperatur nahe an 40°.

Den 19. October zeigte sich beim älteren Bruder eine roseaähnliche Röthe, 2 Tage vor Erscheinen der Rose hatten sich bei unserem Patienten, da wo der Ausschlag am dichtesten war, tiefe, 0,5—3 cm messende Geschwüre gebildet, mit zerfetzten Rändern und eiterbedecktem Boden. Zur selben Zeit wurden viele Aussaaten auf geronnenem Serum, Bouillon, Agar und Gelatine gemacht. Es liessen sich Kokken, Streptokokken und Staphylokokken züchten; in einigen Probirgläsern mit Reinculturen irgend eines der eben genannten Mikroorganismen fanden sich andere beigemischt. Den üppigsten Wuchs gaben die Kokken, dann die Streptokokken, den wenigsten die Staphylokokken.

Am 26. October bemerkten wir auch bei unserem Patienten eine erysipelatöse Röthe, die auf einigen Stellen rasch verschwand, um sich auf anderen ebenso plötzlich wieder zu zeigen. Allmälig wurden die Geschwüre reiner, die kleineren davon heilten, die Erysipelas jedoch hielt an bei einer fortwährenden Temperatur von nahezu 40°, und am 6. November starb das Kind. Autopsie wurde nicht gemacht.

Es ist mir nicht gelungen, in der russischen Literatur einen genau beschriebenen Fall der gangränösen Varicella aufzufinden.

Von den anderen Krankheitsformen, welche die Varicella gelegentlich erschweren, nimmt Nephritis den ersten Rang ein. Im Jahre 1887 berichtet Henoch von 4 Nephritisfällen, von denen einer lethal verlief. Danach sind noch etwa 30 Nephritisfälle, die im Laufe der Varicella sich entwickelten, beschrieben worden (Clausen, Hoffmann, Rasch, Semtschenko, Rachel, Vichmann, Högges, Newski, Sonson, Unger, Hagenbach, Demme, Cosset, Sudeikin). Darunter waren einige Fälle hämorrhagischen Charakters (Hoffmann, Sudeikin). Unter den 97 von Semtschenko beobachteten Varicellafällen verliefen 8, durch eitrige Pleuritis und Synovitis erschwert, lethal. Die also erschwerte Form bringt der Autor mit der ursprünglichen Infection durch Varicella in Verbindung.

Der von mir analysirte Fall der gangränösen Varicella hat manche in-

teressante Eigenheiten; die Aetiologie dieses Leidens wird von den Autoren, welche die gangränöse Varicella beschreiben, wenig oder gar nicht berührt. Einige machten bacteriologische Untersuchungen; doch, ausser den gewöhnlichen Begleitern, einen genaueren Hinweis auf den Erreger der Krankheit geben die Forscher nicht. Eben in dieser Hinsicht ist unser Fall von Interesse, da er Licht in die ätiologische Frage bringt. Alle von den gangränösen Stellen auf Nährboden gebrachte Aussaaten ergaben entweder gemischte oder sogar Reinculturen der Klebs-Löffler'schen Stäbchen, deren Virulenz an Meerschweinchen durch Injection erprobt wurde. Ausserdem waren in den mikroskopischen Schnitten der gangränösen Pusteln eine Anhäufung von Stäbchen mit verdickten Enden, die sich nach Gram färben liessen, deutlich sichtbar, was uns in Verbindung mit der bacteriologischen Untersuchung vollkommen berechtigt, in diesem Falle als Ursprung der Gangrän eine Infection der Varicella-Pusteln durch Diphtherietoxin anzusehen. Auf welche Art das Diphtherietoxin seinen Weg in die Pusteln gefunden, ist schwer zu bestimmen. Möglich, dass das zufällig in eine Pustel gedrungene Gift mittels der Hände oder Kleider des Kindes auf die übrigen verbreitet wurde; dagegen spricht jedoch die rasche gleichzeitige Verbreitung der Gangrän über den ganzen Körper. Meiner Meinung nach hat die Voraussetzung mehr Wahrscheinlichkeit, wonach das Diphtherietoxin mittels des Blutes und der Lymphe im ganzen Organismus verbreitet wird, wobei auf Stellen von geringerer Widerstandsfähigkeit, wie in diesem Fall die Vesikeln, das Toxin seine Virulenz in Form von Gangrän zeigte. Als Bekräftigung dieser Meinung kann die Mittheilung einiger Autoren dienen, welche in den inneren Organen und im Blut der an Varicella Verstorbenen Diphtheriestäbchen fanden.

Der zweite von mir in Gemeinschaft mit Dr. Lockenberg beobachtete Fall der gangränösen Varicella gibt auch einige Hinweise auf die Aetiologie der Krankheit; die bacteriologische Untersuchung zeigte die Gegenwart von Streptokokken, Staphylokokken und Kokken in den gangränösen Stellen und eben die Gegenwart des Streptococcus bringt uns unwillkürlich auf den Gedanken, ob die Gangrän in diesem Fall nicht einer Infection des Organismus durch Streptokokken, deren Eigenschaft als Erreger der Rose von Marmorek bewiesen, nicht ihre Entstehung verdankt. Alles oben Gesagte zusammenfassend, kann man behaupten, die Aetiologie der gangränösen Varicella beruht auf der Gegenwart im Organismus, während der für gewöhnlich als so unschuldig angesehenen Windpocken, irgend einer virulenten Infection, wie in unserem Falle des Diphtherie- und Erysipelastoxines.

XVI.

Ueber Milchdiät.

Von

Hofrath Dr. **M. Höfler** (Bad Tölz).

25jährige Erfahrung an dem Badeorte Krankenheil-Tölz geben mir wohl den Muth und die Berechtigung, zu den ohnehin bekannten Anzeigen der Milchdiät noch diejenige anzufügen, die in der Kinderpraxis keine geringe Rolle spielt, das ist die Nothwendigkeit einer Jod- oder Quecksilberkur. Gelingt es, neben einer solchen noch eine reichliche Zufuhr von Kuhmilch — d. h. eine sogen. relative Milchdiät — einzulegen, so sind die Erfolge derselben nicht blos rascher eintretend, sondern auch viel anhaltender. Es ist dabei nicht unwahrscheinlich, dass das Eiweiss des Milchdrüsensecretes mit dem Jod und Quecksilber besonders geeignete, für die Therapie werthvolle „labilere" Verbindungen eingeht, die gewissen anderen toxischen Stoffen[1] im Organeiweisse gegenüber wirksam sind, und dass damit der Erfolg dieser Specifica ein um so eklatanterer ist, wie man sich so und so oft bei der hiesigen Kur davon überzeugen kann.

Aber nicht theoretische Erklärungen sollen hier geliefert werden, nein, nur die für den praktischen Kinderarzt wichtigen Erfahrungen aus einer langjährigen, badeärztlichen Thätigkeit sollen hier den Collegen mitgetheilt werden in der vollen Ueberzeugung, dass auch sie gleich erfreuliche Erfolge haben werden.

Ein Kind, welches ohnehin an Milchgenuss gewöhnt ist, macht bei der Durchführung einer mit reichem Milchgenusse verbundenen gemischten Kost kaum besondere Schwierigkeiten, obwohl auch bei einem solchen Patienten eine gewisse, später zu besprechende Vorsicht beobachtet werden muss. Anders ist es — und dies ist die Mehrzahl der in ein Bad geschickten Kinder — bei dem mit Kaffee, Chocolade, Bier und Wein etc. verzogenen älteren Kinde. Der Widerwille solcher Kinder gegen Milchkost ist hartnäckig — scheinbar, wie ich hinzufüge; bei Consequenz in der Einhaltung der Vorschriften gelingt es mit nahezu absoluter Sicherheit, diesen Widerwillen zu überwinden. Die nöthige Consequenz der Mutter oder der sonstigen Pflegerin erreicht man

[1]) Vergl. darüber Breisacker im Archiv f. Anatomie 1890. 55. Bd., S. 509.

durch die bestimmte Ueberzeugung derselben, dass jeder Mensch Milch verträgt.

Wo die Milch (scheinbar) nicht vertragen wird, liegt ein vermeidbarer Fehler in dem übrigen Verhalten, namentlich in den neben der Milch noch genossenen Speisen oder den Getränken vor. Der Widerwille gegen Milch entspringt immer nur dem Umstande, dass die Milch nicht verdaut wird. Jeder Mensch kann Milch, dieses Ideal aller Nahrung verdauen und wer sie verdaut, hat keinen Widerwillen gegen sie. Wie aber macht man Milch verdaubar? Dadurch, dass man die Magenfunction nicht durch unvernünftige Reizmittel schwächt. Die ganze übrige Kost, die neben der Milch genossen wird, muss consequent geregelt und geordnet sein, so dass beide sich im Einklange befinden.

Alles, was den Magen reizt, muss vermieden werden. Dass hierbei die Qualität der Milch selbst in erster Linie berücksichtigt werden muss, ist selbstverständlich.

Man vermeide absolut neben der Milch den Genuss von Bier, Wein, Obst (auch Compott, Obstkuchen) und essigsauren Salaten. Die Vortheile der Milchkost wiegen den sehr zweifelhaften Nährwerth dieser Luxusspeisen bezw. Getränke weit auf. Abends vermeide man namentlich Rührei, Kartoffelsalat, fette Mehlspeisen etc. Man vermeide bei der Morgenmilch, die nüchtern genossen wird, jeden den natürlichen Milchgeschmack deckenden, eigentlich ihn umgehenden Zusatz auch nur geringster Mengen von Kaffee, Thee oder Chocolade (Cacao). Nur bei den „ersten“ Eingewöhnungstagen — aber auch nur dann — kann man einen solchen Zusatz eventuell noch erlauben; immer aber muss trotzdem das erste, was nüchtern genossen wird, nur Milch, Milchspeise, Milchbrod (eingeweicht) sein. Sind mehrere Geschwister am Frühstückstische, so mache man ja nicht das Milchkind zum Aschenbrödel derselben; alle sollen gleich gehalten werden.

Man vermeide das kalte Abendessen (z. B. neben Thee), wie es in vielen Familien aus Bequemlichkeit oder aus Ersparungsrücksichten der Hausfrau üblich ist. Am besten gibt man Abends warme Milch als Letztes. Ist die Abendkost einfach, reizlos, ohne Biergenuss, dann bekömmt die Morgenmilch immer gut.

Der Patient muss die Milchnahrung lieb gewinnen.

Wie viele meiner jungen Patienten lächelten bei diesen meinen eben ausgesprochenen Worten ungläubig darüber, dass dies jemals bei ihnen der Fall sein werde — und doch hat mir mein Maxim noch nie versagt, denn am Schlusse gab mir noch jede Mutter, jedes Kind, das willig war, Recht — „ja, es ging.“

Mancher Kunstgriffe so zu sagen, vieler überzeugungsvollen Worte be-

durfte es manchmal. Ein solches Moment ist z. B. das nüchtern genommene Wasserbad, welches durch den Wärmeverlust des Körpers ein erhöhteres Bedürfniss nach Fett (Milch) setzt (1 l Milch gibt 600 Calorien). Dass in Gebirgsgegenden mit kühlerem Klima, selbst im Sommer, die Angewöhnung an Milchkost leichter gelingt, entspringt aus gleicher Ursache: erhöhtes Bedürfniss, erhöhte Resorption, bessere Ausnützung. Man trinke die Milch niemals kalt, entweder, wenn möglich und erreichbar, kuhwarm oder gekocht. Dem Verlangen nach kalter Milch trete man stets ganz energisch gegenüber. Die gekochte Milch wird viel leichter und rascher verdaut (peptonisirt); gefährlich ist die lang gestandene und ungekochte Milch. Man geniesse die Milch für sich, nie als durststillendes Getränke unmittelbar nach fettreichen oder sonst reizenden Mahlzeiten. Man trinke die Milch zu ganz bestimmten Tageszeiten, am besten nüchtern, und dann 3—4 Stunden nach dem Mittagessen, bezw. 2 Stunden nach dem Abendessen. Manchmal empfiehlt es sich, die Milch zu salzen, wenn eine Atonie der Magenschleimhaut besteht (bei Bauchdrüsenschwellungen, peritonitischen Exsudaten, Adhäsionen etc.). Cognaczusatz vermeide man ganz und gar bei Kindern. Man steige allmälig mit der Milchmenge.

Ein einziger Diätfehler bringt Schaden in der Ernährung (Körpergewichtsabnahme) und lässt den Widerwillen wieder aufkommen. Die bei richtiger Ausnützung (Resorption) der Milch sich Anfangs einstellende Neigung zu Kothverhärtung, selbst Verstopfung, behandle man nie mit Abführmitteln. Kochsalzzusatz beseitigt dieselbe meist; eventuell gebe man nur Einlauf p. r. Ist Anfangs der Stuhlgang weich, nicht wässerig und schmerzlos, dann haben mehrmalige dünne Entleerungen keine Bedeutung; denn die Magenfunction bessert sich allmälig und damit auch die Darmfunction, nach einigen Tagen kommt härtere, dann geregelte Entleerung.

Bei schmerzhafter Kolik mit Diarrhöe — meist die Folge schlechter Milchbeschaffenheit oder Erkältung — muss auf 2—3 Tage mit jeder Milchzufuhr sistirt werden.

Bei besonders hartnäckigem Widerwillen versuche man 1 Tasse warme Milch nüchtern 1—2 Stunden vor dem Aufstehen, also noch im Bette; darauf Milch und Thee als eigentliches Frühstück, um bald zur reinen, d. h. nicht gemischten, stets warmen Milch als Frühstück überzugehen.

Es ist nun allerdings zuzugeben, dass in der Regel an einem fremden Orte, wohin man eigens zur Kur gereist ist, die gegebenen Vorschriften besser und gewissenhafter befolgt werden als beim laisser-aller des Alltagslebens; ebenso ist auch zuzugeben, dass an einem Gebirgskurorte die Kuhmilch geschmackvoller, fettreicher, aromatischer, würziger ist und deshalb lieber genossen wird (vergl. darüber S. 213 meiner Schrift: Bad Krankenheil-

Tölz, 3. Aufl., 1896); dagegen kann ich versichern, dass die meisten meiner jungen Patienten diese relative Milchdiät so liebgewinnen, dass sie sie auch zu Hause freiwillig fortsetzten, wo doch die eben angegebenen Vorzüge wegfallen. Was früher nur mit Widerwillen geschah, gelingt jetzt, nachdem der Widerwille einmal gebrochen ist, auch im wärmeren Medium so zu sagen spielend ohne alle weitere Mahnung.

Gegenanzeigen gegen die Milchdiät habe ich bislang unter den jugendlichen Patienten nicht gefunden; jeder Mensch verträgt Milch, wenn er will.

So klar und so einfach diese Verordnungen erscheinen, so sind sie doch manchem Arzte nicht so bekannt; sonst könnte es nicht vorkommen, dass selbst ganz tüchtige und praktische Collegen ihre junge Clientel in Kurorte schicken, mit den Worten sie entlassend: „Trinkt nur fleissig Milch und gutes Bier", ein Nonsens, zu dessen Beseitigung diese Zeilen vielleicht beihelfen.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Pädiatrische Gesellschaft in Moskau.

Sitzung vom 18. Mai 1898.

1. Herr Tschuprow: „Subdiaphragmaler Abscess bei einem 10jährigen Knaben. Operative Behandlung."

Bei der Aufnahme des Status praesens sitzt der magere und blasse Knabe stark vorgebeugt im Bett; die Respiration ist beschleunigt und oberflächlich, dem Munde entströmt Fäcalgeruch. Die Pars thoracica der Wirbelsäule weicht nach links ab; die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Respiration fast unbeweglich. Hinten, von der 8. Rippe abwärts, findet sich eine Dämpfung bei Fehlen von Athmungsgeräuschen und Fremitus vocalis; die Intercostalräume sind hier druckempfindlich. Die Leber ist nicht vergrössert, jedoch schmerzhaft bei Druck in der Linea axillaris. Bei tieferer Inspiration klagt Patient über Schmerzen in der rechten Seite hinten. Temperatur 39,2°. Aus der Anamnese ergibt sich, dass die Schmerzen vor 19 Tagen, bald nach einem Schlage in den Unterleib, entstanden sind und dass Patient seitdem gefiebert hat. — Er wurde am 24. März in das Smolenskische Gouvernementshospital aufgenommen und am selben Tage folgender Operation unterzogen: nach der Resection von genügend grossen Stücken der 11. und 12. Rippe in der Axillarlinie wurde ein Abscess eröffnet, der sich zwischen dem oberen und hinteren Theile der Leber und dem Diaphragma befand und zu dem man durch das subdiaphragmale Zellgewebe gelangte; es entleerten sich ca. 10 g sehr übelriechenden Eiters. Verheilung der Wunde in $2^1/_2$ Monaten. Ref.

nimmt an, dass in das subdiaphragmale Zellgewebe ein Bluterguss erfolgt und in Eiterung übergegangen war.

Dieser Ansicht gegenüber meint H. Alexandrow, dass der Fäcalgeruch des bei der Operation gewonnenen Eiters wohl recht überzeugend dafür spräche, dass im gegebenen Falle die Infection vom Darmkanal ausgegangen war, dessen Integrität entweder durch das erlittene Trauma oder durch einen entzündlichen Process gestört sein konnte. Er hält es nicht für wahrscheinlich, dass der Eiter seinen Fäcalgeruch der Diffusion von Gasen aus dem nicht lädirten Darme verdanken könne.

H. Krasnobajew bemerkt, dass sich aus der Krankengeschichte Daten entnehmen liessen, die darauf hinwiesen, dass der subdiaphragmale Abscess mit einer Läsion des Darmes, vermuthlich einer Appendicitis, in Verbindung stehen könnte; es finden sich in der Literatur viele Fälle dieser Art.

Dagegen bemerkt H. Tschuprow, dass der Eiter in geschlossenen Abscessen seinen Fäcalgeruch ohne Zweifel durch Diffusion von Darmgasen acquiriren könne, so geschieht es z. B. bei der Paranephritis, Paraproctitis, Paratyphlitis u. s. w. bei völliger Integrität des ganzen Darmtractus. Er sieht keinen Grund, die Entstehung des Abscesses einer vorhergegangenen Appendicitis zuzuschreiben, weil die Spuren einer solchen in der Gestalt eines im Becken palpabeln Stranges fehlten. Nach Lang hatte unter 176 Fällen nur 26mal eine Appendicitis den Anlass zur Entstehung des Abscesses gegeben.

2. Herr A. Popow: „Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter."

Nach einem kurzen Ueberblick über die Literatur dieses Gegenstandes gab Ref. die Beschreibung von 4 Fällen von Zuckerruhr im Kindesalter; 2 derselben waren von Prof. Korssakow, 1 von Dr. Pokrowsky, 1 vom Ref. selbst beobachtet worden. Dieser (Fall I) betraf ein 6jähriges Mädchen, welches seit April 1896 ohne sichtbaren Grund abzumagern begann und bei dem Ref. im August desselben Jahres Diabetes constatirte. Die tägliche Harnmenge war stark vergrössert: Zucker = 3 Proc., nach 1 Woche 4,2 Proc. Bei Fleisch- und Milchdiät, Vichy- und Salicylgebrauch fühlte Patientin sich etwas besser und die Zuckerausscheidung verringerte sich, wenn auch unbedeutend (3,9 Proc.). Dieser Zustand dauerte mit geringen Schwankungen 2 Monate an; in der zweiten Hälfte des November trat merklicher Kräfteverfall ein und am 30. November der Exitus. — II. Tatjana K., $3^1/_2$ Jahr alt, war stets gesund gewesen. Seit einem halben Jahre wird verstärkter Durst bemerkt und schon nach wenigen Monaten war das Kind so mager und schwach geworden, dass es aufhörte zu gehen. Bei der Aufnahme des Status im August 1896 wird nur eine Vergrösserung der Leber constatirt, deren vorderer Rand 3 cm unterhalb der Rippen hervortritt. Die Menge des Harns ist vergrössert: specifisches Gewicht 1033; Spuren von Eiweiss; im Niederschlage viel hyaline und granulirte Cylinder, sowie weisse und rothe Blutkörperchen. Der Zuckergehalt ist in wöchentlichen Abständen = 4,5—2,5—2 Proc. Bei strenger Fleischdiät und Vichygebrauch keine wesentlichen Veränderungen. Exitus in 6 Wochen. — III. 10jähriges Mädchen. Im Mai vorigen Jahres hatte sie gesund ihren Landaufenthalt bezogen; Anfang August wurde sie blass, nahm stark ab und fing an sehr viel zu trinken. Als sie im selben Monat nach Moskau zurückkehrte, secernirte sie täglich 3500 g Urin mit 5 Proc. Zuckergehalt. Die inneren Organe wiesen keine objectiven Veränderungen auf. Der Tod erfolgte trotz strengen Regimes

nach 2 Monaten. — IV. 10jähriger Knabe. Der Urin enthält 5—6 Proc. Zucker. Im Verlaufe eines halben Jahres stetig zunehmender Kräfteverfall; lethaler Ausgang. — Ref. kommt zum Schluss, dass der Diabetes mellitus bei Kindern die allerschlechteste Prognose gibt.

H. Filatow hat 4 Fälle dieser Krankheit bei Kindern beobachtet, von denen einer traumatischen Ursprungs war: ein jüdischer Knabe war aus dem Fenster gefallen und nach einigen Tagen zeigten sich bei ihm die Erscheinungen des Diabetes; nach einem Monat trat Besserung ein und Filatow verlor den Knaben aus den Augen.

H. Korssakow macht darauf aufmerksam, dass alle 3 Fälle von Zuckerruhr, die ihm zur Beobachtung gekommen sind, Kinder von hochintelligenten Eltern betrafen: im ersten Falle war der Vater Magister der Chemie, im zweiten und dritten Falle Schriftsteller, während die Mütter in allen 3 Fällen Töchter von Professoren waren. Es macht den Eindruck, als ob angestrengte Geistesarbeit der Eltern für die nächste Generation eine Disposition für die in Rede stehende Krankheit schaffe.

Sitzung vom 28. September 1898.

1. Herr Filatow: „Ueber die protrahirten und afebrilen Formen der Influenza."

Die protrahirte Influenza verläuft gewöhnlich ohne Catarrhe und äussert sich hauptsächlich in einem Fieberzustande, der in einer Reihe von Fällen ununterbrochen eine beliebige Zeit anhält und sich durch geringe Temperaturen auszeichnet, während er in einer andern Reihe von Fällen aus einzelnen Anfällen von kurzer (1—3tägiger) Dauer zusammengesetzt ist, die in verschiedenen Perioden (von einigen Tagen oder Wochen) monate- und sogar jahrelang dauern. — Zur Illustration der ersten Form führt Ref. die Geschichte einer Hausepidemie an, von der drei Brüder im Alter von 2, 3 und 4 Jahren gleichzeitig befallen wurden. Alle drei erkrankten im December an hohem Fieber (39°), Schnupfen und Husten, ohne nachweisbare Veränderungen in den Brustorganen. Nach 2 Wochen schwanden Husten und Schnupfen, doch fuhren alle drei Patienten fort zu fiebern (37,3 bis 38,3°) und zeigten eine grosse Mattigkeit. Aeusserst genaue Temperaturmessungen ergaben, dass dieser fieberhafte Zustand ohne jegliche locale Veränderungen, bei Abwesenheit von Frost und Schweiss, ohne Milzschwellung, bis Ende Mai anhielt und erst nach der Uebersiedelung der Familie aufs Land sich ganz allmälig verlor. Chinin, Arsen und antifebrile Mittel übten keinen merklichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit aus. Da Malaria und Tuberculose mit voller Gewissheit ausgeschlossen werden konnten und andrerseits die Erkrankung als Grippe begonnen hatte, hält Ref. den beschriebenen Fieberzustand für die Fortsetzung derselben und nennt ihn in Anbetracht seiner ungewöhnlich langen Dauer eine protrahirte Influenza. Er führt die Geschichte eines 8jährigen Knaben an, bei dem der krankhafte Zustand über 3 Monate dauerte. Das Kind fieberte offenbar die ganze Zeit hindurch, obgleich die Temperatur in normalen Grenzen schwankte, denn täglich trat nach leichtem Fieberschauer um 12 Uhr Mittags eine auffallende Trägheit und Schwäche ein, die gegen 3—4 Uhr nach reichlichem Schweissausbruch völlig schwand. Einen ähnlichen, allerdings viel prägnanteren Verlauf hatte die

Influenza beim Vater dieses Knaben, sowie bei seiner Cousine, die ihn häufig besucht hatte; gleichzeitig waren auch seine Mutter und Tante von gewöhnlicher mittelstarker Grippe befallen, ohne Catarrhe, wohl aber mit heftigem Gliederreissen. Beim Vater des kleinen Patienten äusserte sich die protrahirte Influenza, abgesehen von dem letzten Anfalle von 50tägiger Dauer, noch in einer Reihe von kürzeren 1—3tägigen Attaquen, die in kurzen Perioden bereits seit mehreren Jahren hartnäckig wiederkehrten. Dieser Fall kann demnach als Beispiel für die zweite Form der protrahirten Influenza dienen. Eine ähnliche Form hat Ref. bei einem 10jährigen Mädchen beobachtet, welches in den letzten 5 Jahren eine Menge von bald kurzen (1tägigen), bald länger (bis zu 2 Wochen) dauernden Anfällen von Grippe durchgemacht hat. — Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Filatow zum Schlusse, dass die protrahirte Influenza zweifellos existirt und gleich der gewöhnlichen (acuten) Grippe einen mannigfaltigen Verlauf zeigt. Es lassen sich zwei Grundtypen der protrahirten Influenza unterscheiden: 1. ein wochenlang andauernder Fieberzustand von remittirendem oder intermittirendem Charakter und 2. in verschiedenen Zeitperioden auftretende Recidive von kurzer Dauer, die sich Jahre hindurch fortsetzen können. Die Diagnose der protrahirten Influenza wird durch die Aetiologie (Hausepidemien), die Anamnese und die Symptome begründet. Die Prognose ist quoad vitam günstig, in Bezug auf die Krankheitsdauer jedoch ganz unbestimmt. Der grösste Nutzen lässt sich von Ortsveränderung erhoffen.

Zur Discussion bemerkt H. Alexandrow, dass auch ihm ähnliche Fälle vorgekommen seien; von besonderem Interesse sei hier die Combination von Influenza mit Tuberculose.

Aehnliche Fälle hat auch H. Alexejew gesehen. H. Korssakow hat wiederholt, nicht nur nach Influenza, sondern auch nach anderen Infectionskrankheiten, wie Keuchhusten und Masern, sehr protrahirtes Fieber beobachtet. Er nimmt an, dass nach diesen Krankheiten, ebenso wie nach der Influenza, der andauernde Fieberzustand nicht direct durch den vorhergegangenen pathologischen Process bedingt wird. Das die Infectionskrankheiten begleitende Fieber wird durch die in den Organismus eingedrungene Infection, durch Bacillen, hervorgerufen. Ist jedoch der Krankheitsprocess abgelaufen, sind beispielsweise bei der Influenza die Catarrhe und sonstigen Begleiterscheinungen geschwunden, so ist man wohl kaum berechtigt, anzunehmen, dass das infectiöse Agens noch ferner im Organismus verharre und das Fieber hervorrufe. In ähnlichen Fällen ist der Grund dafür vermuthlich in den Toxinen zu suchen, die vom infectiösen Agens producirt sind und Veränderungen im Nervensystem des Kranken, speciell in den regulatorischen Centren hervorbringen, welche labil werden. In einer anderen Reihe von Fällen kann ein dauernder Fieberzustand durch geschwollene Bronchialdrüsen, latente Tuberculose und Malaria bedingt sein, durch letztere auch ohne Milzschwellung, ohne Plasmodien und ohne dass das Chinin gegen den Krankheitsprocess wirksam wäre; die Krankheit schwindet, sobald der Patient an einen andern Ort übersiedelt.

2. Herr Krasnobajew: „3 Fälle von Pseudoaktinomycose im Kindesalter."

Bisher sind nur 4 derartige Fälle publicirt worden und zwar von Poncet, Dor und Sawtschenko (der Ruge'sche Fall kann nicht berücksichtigt werden).

Die erste Beobachtung des Ref. betrifft einen Knaben von $3^1/_2$ Jahren, der Anfangs März 1896 erkrankt war: am Unterkiefer hatte sich neben dem ersten Backenzahne eine kleine, harte, wenig bewegliche und fast gar nicht schmerzhafte

Geschwulst von Kirschengrösse entwickelt. Das gut genährte Kind war stets gesund gewesen. Alle Zähne sind intact. Die inneren Organe weisen keine Veränderung auf, Temperatur normal. Die Geschwulst nahm ständig zu, ragte bald aus der Mundhöhle vor und brach in den ersten Apriltagen unterhalb der Zunge auf. Da in dem sich entleerenden Eiter Körnchen und kleine Knochensplitter bemerkt wurden, ging der Vortragende an die Ausschabung der Abscesswandungen im Knochen, der sich hierbei als ganz hart erwies. Es wurde innerlich Jodkalium bis zu 5 g täglich verordnet. Die Geschwulst ging zurück, doch heilte die Fistel erst gegen Ende October. Mikroskopisch fanden sich in den Granulationen weder Aktinomyceten, noch sonstige Mikroben. Durch Aussaat der aus dem Eiter des Fistelganges entnommenen Körnchen liessen sich keine Reinculturen züchten (weder aërob, noch anaërob). Die Körnchen bestanden aus sehr langen, nicht verzweigten Fäden von 0,6—0,8 μ Breite, die sich leicht durch einfache Anilinfarben, sowie nach Gram färben liessen; zwischen den Fädchen fanden sich ziemlich reichlich kokkenartige, eiförmige Gebilde und sehr kurze Stäbchen, welche sich gleichfalls nach Gram färben liessen. Die hier gefundenen Mikroben glichen also durchaus nicht dem Flechtwerk, das sich aus den verzweigten Fäden des Strahlenpilzes zu bilden pflegt, während der klinische Verlauf der Krankheit und die im Eiter befindlichen Granula dem Bilde der Aktinomycose vollkommen ähnlich waren.

II. Anna R., 13 Jahre alt, wird am 16. August 1897 im 2. Monat der Krankheit aufgenommen, die sich in Fieber und Brustschmerzen geäussert hatte. Das Mädchen ist blass und schlecht genährt. An der rechten Thoraxhälfte wird entsprechend den beiden unteren Lungenlappen percutorische Dämpfung constatirt; bei der Auscultation finden sich hier reichliche feuchte Rasselgeräusche. Am sternalen Ende der 2. rechten Rippe ergibt die Percussion auf beschränktem Raume einen tympanitischen Schall. Die übrigen Organe sind gesund. Im Auswurfe finden sich keine Hinweise auf Tuberculose oder Aktinomycose. Mittels Probepunction an der Stelle des tympanitischen Schalles wird flüssiger Eiter entnommen. Am 27. September wird die Paracentese ausgeführt und eine Höhle von Gänseeigrösse freigelegt, deren Inhalt durch schleimigen Eiter gebildet wird; letzterer enthält eine grosse Anzahl von halb durchsichtigen orangefarbenen Körnchen von weniger als Stecknadelkopfgrösse. Nach der Operation fällt die Temperatur und das Allgemeinbefinden der Patientin bessert sich. Vom 10. October an wird Jodkalium, allmälig bis 4 g pro die ansteigend, gereicht. Während des Winters verschlimmerte sich der Zustand des Mädchens, indem sie von Zeit zu Zeit fieberte und an Gewicht verlor. Als sie am 13. October 1898 das Hospital mit einer Fistel verliess, war die Dämpfung der rechten Lunge noch immer unverändert. In dieser Zeit hatte sie 3800 g zugenommen und im Ganzen 378,5 g Jodkalium verbraucht. — Die Körnchen bestanden, wie das Mikroskop zeigte, fast ausschliesslich aus langen, fadenförmigen, sehr feinen und meist geraden Stäbchen, ohne Verdickungen an den Enden. Nach Gram färbten sie sich nicht, wohl aber in einer wässrigen Gentianalösung. Trotz zahlreicher sorgfältiger Versuche gelang es nie, sei es aërob oder anaërob, eine Reincultur dieses Stäbchens zu gewinnen.

III. Marie G., 5 Jahre alt, findet am 7. Januar 1898 in der therapeutischen Abtheilung des Wladimir-Hospitals wegen Fieber, Husten und Schmerzen in der rechten Seite Aufnahme. Sie ist schlecht genährt und soll nach Aussage der Eltern namentlich seit 1 Monat stark abgenommen haben, wo sich die erwähnten Erscheinungen einstellten. Die rechte Lunge ergibt unterhalb der Scapula einen

dumpfen Schall, die Respiration ist hier abgeschwächt, geringe feuchte Rasselgeräusche. Starke Temperaturschwankungen (37,5—39,5°). Nach 2 Monaten bildet sich an der rechten Thoraxhälfte, zwischen Sternum und Mammilla, eine rundliche wenig empfindliche Geschwulst, die von gesunder Haut bedeckt ist und bald in der Tiefe Fluctuation erkennen lässt. Da der Vortragende nach dem Krankheitsverlaufe annehmen musste, dass hier (ächte oder unächte) Aktinomycose vorliegen könnte, so wurde die erwähnte Geschwulst am 20. März geöffnet: unter der Fascia pectoralis fand sich eine mit dickem stinkendem Eiter angefüllte Höhle, die durch einen schmalen Gang mit der Brusthöhle, wie es schien mit der Lunge selbst, in Verbindung stand. Die Höhle wurde ausgeschabt. Im weiteren Verlaufe fieberte das Mädchen hoch und ihre Kräfte verfielen merklich; aus der Wunde sonderte sich fortwährend übelriechender Eiter aus. Tod am 16. April. — Section: Die Oeffnung in der Thoraxwand führt in eine etwa hühnereigrosse Höhle mit unebenen Wandungen, die eine geringe Menge von körnigem Eiter enthält. Die Pleura ist stark verdickt. Die rechte Lungenspitze ist von einer Caverne und mehreren bronchopneumonischen Heerden mit eitrigem Zerfall in der Mitte durchsetzt. Auch die linke Pleura weist Schwielen auf und in der linken Lunge finden sich gleichfalls bronchopneumonische Heerde, jedoch in geringerer Anzahl. Leber und Herz sind fettig, die Nieren parenchymatös degenerirt. Im Occipitaltheile des Gehirns findet sich ein fast hühnereigrosser Abscess, dessen Eiter sich durch denselben Geruch auszeichnet, wie der Eiter aus dem Abscesse an der Brust, und der gleichfalls eine Menge von kleinen, weisslichen Körnchen enthält. Sowohl in diesem Eiter, als auch in den bronchopneumonischen Heerden fand sich dieselbe Mikrobenart. Sie erschien in den Ausstrichpräparaten als eigenartiges Stäbchen von 4—8 μ Länge. Nach Gram färbten sich diese Bacterien gar nicht und mit gewöhnlichen Anilinfarben nur schwach; es liessen sich in ihnen je 2—4 intensiv gefärbte rundliche oder eiförmige Körnchen unterscheiden, die symmetrisch gelagert waren. Bei der Aussaat (H. Berestnew) der Körnchen aus dem Eiter des Hirnabscesses und der erweichten pneumonischen Heerde auf verschiedene Nährböden entstand bei Zutritt des Sauerstoffs der Luft keine Vegetation. Dagegen wurde bei der Beschickung von Zuckeragar und Zuckerbouillon zur Hälfte mit Hydrocelenflüssigkeit nach 2 Tagen (bei 37° C.) Folgendes bemerkt: im Agar zeigten sich in der unteren Hälfte des Stichkanals weissliche Körnchen, die in 4—5 Tagen die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichten; in der Bouillon entstand ein reichlicher weisser flockiger Niederschlag. Die Vegetationen gewannen einen starken, unangenehmen Geruch, der an den Geruch von Tetanusbacillencultur erinnerte. Von den genannten Nährboden auf Zuckerbouillon und andere Körper ohne Beimischung von Serum lieferte der Mikroorganismus unter Anaërobiose eine üppige Vegetation, wobei er augenscheinlich weniger empfindlich für Sauerstoff wurde. Es entstanden in den Culturen genau solche Stäbchen, wie sie im Eiter beobachtet worden waren. Verschiedenen Thieren subcutan eingeführt, tödteten die Culturen dieser Mikroben nur weisse Mäusse unter kachectischen Erscheinungen, während die Injection in die Bauchhöhle nur die Bildung von eingekapselten Abscessen zur Folge hatte. Herr Berestnew schlägt für den neugefundenen Organismus den Namen Bacillus pseudoactinomycoticus Krasnobaewi vor.

Sitzung vom 9. November 1898.

1. Herr Kissel: „Ueber das Lewaschow'sche Verfahren bei der Behandlung der eitrigen Pleuritis im Kindesalter."

Die vom Vortragenden beobachteten Fälle lassen sich in drei Categorien eintheilen. In die erste gehört ein 7jähriger Knabe, welcher nach einmaliger Ausspülung der Pleura mit Salzlösung vollkommen genas. Die zweite Categorie wurde durch 3, allenfalls 4 Kranke repräsentirt. Zwei von diesen Kindern genasen dauernd; die beiden anderen gingen zwar zu Grunde, doch liess sich durch die Autopsie leicht nachweisen, dass die locale Affection der Pleura schon ihrer Heilung nahe war und nur intercurrente Krankheiten den Tod verursacht hatten (bei einem 2jährigen Mädchen Dysenterie, bei einem Knaben von 1½ Jahren croupöse Pneumonie). Zur dritten Gruppe endlich gehörten 3 Kinder, bei denen die Behandlung mit Ausspülungen nicht bis zu Ende geführt werden konnte und zur Thoracocentese geschritten werden musste, doch gleichfalls erfolglos, da die Kinder das Hospital in einem sehr elenden Zustande verliessen und eins von ihnen bald darauf zu Hause verstarb. Bei diesem letzteren liessen die klinischen Daten Tuberculose voraussetzen. Auf Grund seiner Erfahrungen kann Ref. sich nicht Lewaschow's Meinung anschliessen, welcher seinem Verfahren die Vorzüge einer schnellen Genesung, des Ausbleibens von Adhäsionen und der Leichtigkeit der Operation zuschreibt. Vorderhand muss noch entschieden werden, welche Fälle von Empyem für die Behandlung nach Lewaschow geeignet sind.

H. Filatow hat das Verfahren in der Kinderklinik 2mal angewandt. In beiden Fällen dauerte die Ausspülung sehr lange, ¾—1 Stunde, das Troicart wurde mehrfach durch Eiterpfropfen verlegt, beide (durchaus geduldige) Kinder schrieen und weinten ununterbrochen vor Schmerz. Das Resultat war jedoch negativ: weder fiel die Temperatur, noch wurde das Exsudat resorbirt. Wenn der Vortragende darauf hinwies, dass bisweilen die Genesung schon nach einer einzigen Durchspülung erfolgen könne, so darf man andrerseits nicht vergessen, dass bisweilen auch nach einer einfachen Punction Genesung eintritt. Aus dem Sectionsprotokolle eines der Fälle des Ref. geht hervor, dass auch hier bei der Heilung Adhäsionsbildung stattfindet. Filatow kommt demnach zum Schluss, dass die Lewaschow-sche Operation bei Kindern nicht praktikabel sei und weder dem Arzte noch dem Patienten Vortheile biete.

H. Tschuprow meint, dass das Empyem der Pleurahöhle nach den allgemeinen chirurgischen Regeln behandelt werden müsse: der Abscess muss eröffnet werden und der Eiter freien Ausfluss haben. Dieser Regel entspreche das Lewaschow'sche Verfahren nicht. Daher auch die im späteren Verlaufe der operirten Fälle so häufig beobachtete Temperatursteigerung.

H. Kissel erwidert auf die hier gemachten Ausstellungen, dass die Dauer der Operation gewöhnlich 30—35 Minuten nicht übersteige und dass in seinen Fällen die Temperatur nach der Ausspülung meist gefallen sei. Tuberculöse Kranke und kleine Kinder vertragen die Eröffnung des Empyems schlecht und in diesen Fällen sei das Suchen nach einer andern Behandlungsweise sehr wohl begreiflich.

2. Herr Borchmann: „Die Resultate der Blutuntersuchung in der Sommercolonie der Moskauer Elementarschulen."

Die erste Schülercolonie in Russland ist erst 1881 gegründet worden. In Westeuropa wurden schon 1876 auf den Vorschlag von Pastor Walther Bion

in Zürich Kindercolonien errichtet und bald fanden sie eine weite Verbreitung, so dass 1895 in Deutschland 23174 Kinder in Colonien verpflegt wurden. Auch Moskau wies 1897 schon 19 Colonien mit 358 Kindern auf. Die bisherigen Untersuchungen der kleinen Colonisten betrafen vorherrschend die 2malige Bestimmung des Wuchses, Gewichtes, Brustumfangs und der Muskelkraft. In Bezug auf die Veränderungen des Blutes ist bisher jedoch noch wenig bekannt geworden (Stierlin, Leuch), und der Vortragende hat daher gemeinsam mit Herrn Steriopulo die Arbeiten der genannten Autoren einer Controle unterzogen. Es wurde das Blut von 42 Schülern im Alter von 8—12 Jahren untersucht, und zwar zum erstenmal 1—3 Tage vor der Abfertigung in die Colonie. Nach der Rückkehr aus derselben konnten nur 34 Kinder untersucht werden. Bei der ersten Zählung schwankte die Anzahl der rothen Blutkörperchen zwischen 3200000 und 4640000; im Mittel betrug sie für Knaben und Mädchen 3833000; bei 30 Kindern schwankte diese Zahl zwischen 3500000 und 4500000 (die Patrone der Colonie beobachten das Princip, nur schwache, nicht aber kranke Kinder aufzunehmen). Die Menge des Hämoglobins schwankte zwischen 55 und 80 Proc. Von den 34 wiederholt untersuchten Kindern fand sich bei 33 eine bedeutende Vermehrung der rothen Blutkörperchen und nur ein Mädchen hatte an Menge derselben eingebüsst. Die mittlere Zunahme betrug für Knaben 936000, für Mädchen 720000; dagegen war bei den Mädchen der Vorrath an Hämoglobin um 2,6 Proc. mehr als bei den Knaben gewachsen. An Gewicht hatten die Knaben im Mittel 1738 g, die Mädchen 2099 g zugenommen, im Ganzen also so viel, wie ein Kind unter gewöhnlichen Umständen sonst in einem Jahre zunimmt. Die Körperlänge war bei den Knaben um 1,8 cm, bei den Mädchen um 1,1 cm gestiegen. Der Brustumfang war bei den Knaben im Mittel um 2,5 cm, bei den Mädchen um 3,3 cm grösser geworden. Schlüsse: 1. Die Sommercolonien haben einen besonders günstigen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit der Kinder. 2. der grösste Zuwachs an rothen Blutkörperchen wurde in den Fällen gefunden, wo ihre Anzahl von Hause aus die geringste war; 3. die Vermehrung der rothen Blutkörperchen ist der Gewichtszunahme umgekehrt proportional.

3. Herr Gold: „Zur Diagnose des Pyopneumothorax subphrenicus."

Der Vortragende hat in der Filatow'schen Klinik folgenden lehrreichen Fall beobachtet: Ein 11jähriger Knabe trat am 2. October 1898 mit der Klage über heftige Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte und über allgemeine Schwäche in die Klinik ein. Er entstammt einer gesunden Familie, hat Masern und eine Larynxstenose überstanden, aus deren Anlass er der Tracheotomie unterzogen worden ist. Seit Juli des genannten Jahres begann er abzumagern und über Athemnoth, Schlaflosigkeit und Schwäche zu klagen; bald gesellte sich der erwähnte heftige Schmerz hinzu, der sich besonders unterhalb der Rippen in der Lebergegend concentrirte. Status praesens: schlechter Ernährungszustand; vorn rechts beginnt die Dämpfung in der Mammillarlinie auf der Höhe der 4. Rippe, in der Axillarlinie von der 5. Rippe an; die obere Grenze dieser Dämpfung reicht nach hinten bis zum untern Wirbel der Scapula und senkt sich von hier steil zur Wirbelsäule; im Gebiete des dumpfen Percussionsschalles ist die Respiration stark abgeschwächt und der Fremitus pectoralis fast gänzlich abwesend. Bei der Probepunction wird sehr übelriechender Eiter gewonnen. Die untere Lebergrenze lässt sich durch Percussion vier Finger breit unterhalb des Rippenbogens bestimmen. Die Flüssigkeit in der Pleurahöhle verändert ihr Niveau mit der Lage des Kranken, was zu Gunsten eines Pyopneumothorax spricht. Die übrigen inneren Organe bieten keine Ver-

nderungen dar. Auf Grund der Anamnese und der objectiven Untersuchung, namentlich aber auf Grund der Incongruenz einerseits des Flüssigkeitsniveaus mit der Senkung der Leber und andrerseits dieser Senkung mit der normalen Lage des Herzens wurde die Diagnose auf einen Pyopneumothorax subphrenicus gestellt. — Am 6. October wird ein Stück der 9. Rippe resecirt und ungefähr 1 Liter sehr übelriechenden Eiters entleert; es zeigt sich darauf eine grosse Anzahl von Membranen und schliesslich schlüpft aus der Wunde eine grosse Echinokokkencyste. Man konnte sich leicht davon überzeugen, dass sich die Höhle oberhalb und nicht, wie man vor der Operation annehmen musste, unterhalb des Zwerchfelles befand. Wider Erwarten fanden sich bei der Untersuchung des Eiters Aktinomyceten vor. Schon wegen der Anwesenheit von Echinokokken im Pleurasacke ist der Fall als ein seltener zu bezeichnen, als Combination des Echinococcus mit Aktinomycose stellt er ein Unicum in der Literatur dar.

4. Herr M. Vermel: „Die bacteriologische Untersuchung dieses Falles."

Der Eiter wurde dem Vortragenden durch H. Gold zugestellt und erwies sich makroskopisch als frei von Körnchen, alkalisch und nach Fäulniss riechend; mikroskopisch traten schon bei geringer Vergrösserung unregelmässig geformte Colonien hervor, die aus einer homogenen gelblichen Masse bestanden und von einem schmalen dunklen Rande mit leichter Querstreifung umgeben waren. Derartige Colonien hält der Vortragende auf Grund von zahlreichen Beobachtungen für charakteristisch für den Strahlenpilz. Bei stärkerer Vergrösserung erwies sich, dass diese Colonien aus einem zarten Netz von sich verzweigenden Fäden mit glänzenden Kolben an den Enden bestanden. Sie liessen sich mit Anilinfarben und zwar besonders schön nach Gram färben, mussten also als typische Aktinomyceten aufgefasst werden. Sie wurden auf verschiedenen Nährböden gezüchtet: erst nach 48 Stunden bildete sich an der Oberfläche des Blutserum eine Furche an der Stelle, wo der Strich geführt war; hier hatte sich das Serum verflüssigt und war eingesunken; es hatte sich ein zarter, weisslich grauer, flockiger Niederschlag gebildet, welcher den Strahlenpilz in Reincultur enthielt. Dank dieser Verflüssigung ist es dem Vortragenden in zwei anderen Fällen von Aktinomycose gleichfalls leicht gelungen, eine Reincultur des Strahlenpilzes zu gewinnen. Am 4. oder 5. Tage zeigte sich in der Bouillon eine Vegetation in Gestalt von ganz kleinen Flöckchen, die in den folgenden Tagen auf den Boden niedersanken. Auf Glycerinagar hat die Vegetation das Aussehen von hellgrauen Pünktchen, ebenso auf Zuckeragar, doch wächst sie hier langsamer. Auf der Kartoffel entsteht sie gleichfalls, ist jedoch nur dem bewaffneten Auge zugänglich. Dasselbe gilt für Hydrocelenflüssigkeit. In allen Präparaten, mit Ausnahme der aus Bouillon gewonnenen, fanden sich Stäbchen mit kolbenförmigen Verdickungen; in Bouillon fehlten diese Verdickungen.

Discussion: Herr Kedrowsky hat den Eiter nach der Echinococcusoperation untersucht und unterscheidet im gegebenen Falle zwei Seiten, die ätiologische und die klinische. Im bacteriologischen Sinne muss der hier beobachtete Pilz nach unserer gegenwärtigen bacteriologischen Classification offenbar der Gruppe der Aktinomyceten, d. h. der Strahlenpilze zugezählt werden. Anders steht es mit dem klinischen Bilde: hier fehlt der Symptomencomplex, durch welchen die „Aktinomycose" genannte Krankheit charakterisirt wird, und Kedrowsky möchte daher annehmen, dass der Pilz im gegebenen Falle nur die Rolle eines zufälligen

Saprophyten spielte. Für diese Auffassung spricht 1. das sozusagen passive Verhalten des Pilzes zum Gewebe: die Zoogloeen des Pilzes schwimmen in der eitrigen Flüssigkeit frei herum, ohne jegliche Verbindung mit den Granulationselementen. 2. entspricht der Umstand, dass die Aktinomyceten 2 Wochen nach der Operation fast spurlos verschwanden, durchaus nicht dem klinischen Verlaufe der Aktinomycose. Der Fall muss überhaupt mit grosser Vorsicht aufgefasst werden, da die werthvollsten Daten für seine Deutung, die pathologisch-anatomischen, fehlen.

H. Filatow hebt das diagnostische Interesse des in Rede stehenden Falles hervor: alle Cardinalsymptome, die als charakteristisch für den subdiaphragmalen Abscess gelten, waren vorhanden, und dennoch hat sich herausgestellt, dass die Eiter und Luft enthaltende Höhle sich oberhalb des Zwerchfells befand. Da die klinischen Symptome der Aktinomycose (Infiltration der Weichtheile, Caries der Rippen, Fistelgänge) fehlten und die Fäden des Strahlenpilzes schon nach wenigen Tagen nur noch mit Mühe aufgefunden werden konnten, fasst er den Pilz im gegebenen Falle gleichfallls als Saprophyten auf.

H. Blumenthal tritt für die hohe Bedeutung des bacteriologischen Befundes ein. Da sich bis jetzt noch kein exactes klinisches Bild der Aktinomycose entwerfen lässt, so muss die Krankheit vom rein ätiologischen Standpunkt aus betrachtet werden und das entscheidende Wort gebührt hier der Bacteriologie. Im gegebenen Falle muss daher der aktinomycotische Process unbedingt anerkannt werden.

Auch H. M. Vermel betont mit Nachdruck die Unsicherheit der klinischen Diagnose der Aktinomycose und führt zur Illustration dieser Ansicht Fälle aus der Literatur und seine eigenen Erfahrungen an: der Bacteriologe entdeckt die Aktinomycose häufig dort, wo der Kliniker sie durchaus nicht erwartet hatte, und umgekehrt stellt sich der Verdacht des Klinikers auf Aktinomycose gar nicht selten als unbegründet heraus.

Sitzung vom 7. December 1898.

1. Herr Blumenthal: „Ueber die Organisation von städtischen Bureaux für bacteriologische Untersuchung von diphtheritisuspectem Material."

Schon 1896 hat die Moskauer kinderärztliche Gesellschaft bei der Stadtverwaltung um die Gründung einer Station zur bacterioskopischen Untersuchung auf Diphtheritis von pathologischen Producten petitionirt, die von den Moskauer Aerzten eingesandt wurden. Die Frage ist nunmehr in der Art gelöst worden, dass die Municipalität beschlossen hat, keine neuen Institutionen zu diesem Zwecke zu schaffen, sondern mit schon bestehenden in Verbindung zu treten, und zwar mit Dr. Blumenthal's chemisch-bacteriologischem Institut und dem bacteriologischen Cabinet des 2. Stadthospitals. Den praktischen Aerzten werden gratis sterilisirte Reagenzgläser zugestellt, in denen sich an besonderem Stiele befestigte Wattetampons befinden. Diese Reagenzgläser werden, versehen mit dem zu untersuchenden Materiale, mit einem Begleitschreiben dem Bureau eingesandt, wo sie zu jeder Zeit des Tages und der Nacht angenommen werden. Das Untersuchungsresultat wird nach Gewinnen der Cultur im Verlauf von 24 Stunden per Stadtpost dem Arzte gratis mitgetheilt.

In der Discussion spricht H. Kissel den Wunsch aus, dass die Aerzte durch die Bureaux schon über den vorläufigen mikroskopischen Befund benachrichtigt würden, da die Nachricht über das Resultat der Züchtung für das praktische Handeln des Arztes zu spät käme. H. Filatow dagegen will sich gern mit der einmaligen Benachrichtigung begnügen, weil in eiligen und schweren Fällen jeder Arzt doch unverzüglich die Injection machen werde.

H. Hippius hält es für wünschenswerth, dass die Aufgabe der städtischen Bureaux auch für andere Infectionskrankheiten erweitert würde. So könnte durch dieselben unter anderem die rechtzeitige Diagnose des Typhus, wenn auch nur auf Grund des Widal'schen Verfahrens, sichergestellt werden.

2. Herr Schamschin: „Ein Fall von tuberculöser Peritonitis."

Der 10jährige Gymnast M. O., aus der japanesischen Truppe aus Tokio, trat am 4. Mai mit leichtem Husten und geringem Fieber in das Sophienkinderhospital ein. Obwohl schon seit einem halben Jahre leidend, ist er wenig abgemagert. Es wird abgeschwächte Respiration und Reibungsgeräusch, sowie percutorische Dämpfung rechts unten constatirt. Das Herz ist gesund, das Abdomen gespannt. Unter leichten Fieberbewegungen dauerten diese Erscheinungen fast 2 Monate unverändert an. Ende Juni traten Diarrhöen auf, die von erheblichem Kräfteverfall gefolgt waren, und am 5. Juli starb das Kind. — Bei der Section stellte sich eine ausgebreitete Peritonitis heraus: die Darmschlingen waren unter einander und mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen. Ueber das ganze parietale Peritoneum hin fanden sich Membranen von verschiedener Grösse, die bis zu 0,5 cm über das Niveau des Bauchfells vortraten. Viele dieser Membranen wiesen im Centrum die Spuren von kleinen Hämorrhagien auf. Das grosse Netz ist stark verändert, von einem derben Querstrang durchzogen und dem Colon transversum adhärent. Beide Lungen sind durchweg mit Adhäsionen bedeckt. Sowohl auf den Pleuren als auch im Lungengewebe selbst finden sich reichlich Tuberkeln von verschiedener Grösse, ebenso in Milz und Nieren. Der seröse Bezug der Leber ist stark verdickt. Käsige Degeneration der Bronchial-, Subperitoneal- und Mesenterialdrüsen. — Das Interesse dieses Falles besteht hauptsächlich in dem unmerklich schleichenden Verlaufe der Peritonitis, die sich bis zu den letzten Lebenstagen in keinerlei krankhaften Zufällen geäussert hat. Es muss angenommen werden, dass die Erkrankung der Lungen und Pleuren derselben vorausgegangen war, aber auch die Peritonitis muss schon lange bestanden haben, da es unwahrscheinlich ist, dass ein so ausgeprägtes Bild einer ausgebreiteten Tuberculose des Bauchfells sich in kurzer Zeit ausbilden konnte. Der Knabe hatte als Gymnast wiederholt Verletzungen an Brust und Unterleib davongetragen und dieser Umstand hat wohl den Anlass für die enorme Verbreitung der Tuberculose in den Brust- und Bauchorganen gegeben.

H. Kissel bemerkt, die Diagnose der tuberculösen Peritonitis wurde häufig so spät gestellt, dass die ärztliche Hilfe, auch die operative nicht ausgeschlossen, leider nicht mehr wirksam sein könne. Und doch könne die Krankheit durchaus nicht selten genannt werden: von 1890 an hat Kissel im Olgahospital 41 Fälle beobachtet.

H. Krasnobajew hebt hervor, dass die trockene, adhäsive Form der tuberculösen Peritonitis von Vielen für unheilbar gehalten und daher auch nicht operirt werde. Dies geschieht nach Krasnobajew's Ansicht mit Unrecht. Er hat in 2 Fällen von Peritonitis tuberculosa sicca die Laparotomie ausgeführt. Im ersten Falle heilte zwar die Wunde gut, doch ging das Kind bald darauf an allgemeiner

Tuberculose zu Grunde. Im zweiten, sehr lehrreichen Falle fanden sich ausgebreitete Adhäsionen in der Bauchhöhle und reichliche Mengen von Tuberkeln in denselben und trotzdem verheilte die Wunde per primam, hob sich nach der Operation der Allgemeinzustand des Kindes und die Tuberkelknötchen verschwanden allmälig.

3. Herr Woronow: „Ein Fall von Adenitis colli idiopathica cum haematuria."

Beim 2jährigen A. O. trat am 4. November 1898 ganz unerwartet Oedem des Gesichts und Hämaturie auf. Der Knabe ist blass und mager. Die inneren Organe sind normal. Urin blass; specifisches Gewicht = 1004; Reaction sauer; im Niederschlag rothe und weisse Blutkörperchen und viel Epithelialzellen; viel Eiweiss; mikroskopisch viel Kokken. Am 6. November trat eine schmerzhafte Schwellung der hinter dem rechten Sterno-cleido-mastoideus befindlichen Lymphdrüsen auf, die am 10. November abzunehmen begann. Gleichzeitig nahm die Harnmenge zu und die Albuminurie wurde geringer. Am 12. November volle Genesung. Ref. hat 10 Fälle von idiopathischer Lymphadenitis gesehen, jedoch nur dieses eine Mal begleitet von Hämaturie.

H. Kissel bemerkt, dass der Fall des Ref. sich wesentlich von den Fällen Pfeiffer's, Heubner's und Rauchfuss' unterscheide. Der Adenitis idiopathica werden offenbar verschiedenartige Erkrankungen zugezählt, unter denen sich zu orientiren ziemlich schwer ist. Obgleich ihr Begriff in der Pädiatrie schon seit 1880 existirt, hat er unter den Kinderärzten wohl nur wenig Sympathie gefunden. Es erscheinen wohl casuistische Mittheilungen, doch gibt es keine vollständige Monographie dieser Krankheit und jeder Autor fügt dem Krankheitsbilde neue Züge hinzu.

Sitzung vom 28. December 1898.

1. Herr Kedrowsky: „Ueber die Rolle der Bacteriologie in der Klinik."

Die Mittheilung hat im Wesentlichen den Charakter einer Erwiderung auf die Bemerkungen des H. Blumenthal in Betreff des Gold-Vermel'schen Falles. Ref. ist der Ansicht, dass die Diagnose der Aktinomycose in diesem Falle nicht als endgiltig festgestellt gelten könne. Das klinische Bild sei durch das Aktinomycom genügend charakterisirt und gerade dieses habe hier gefehlt. Bei der subtilsten Untersuchung des Eiters haben sich keine charakteristischen Granulationen gefunden; der aus dem Eiter gezüchtete Mikroorganismus unterscheidet sich in seinen morphologischen Eigenschaften wesentlich von den typischen Repräsentanten der Aktinomycesgruppe; das Thierexperiment hat keine positiven Resultate ergeben. Zum Schluss sprach der Vortragende die Ueberzeugung aus, dass die Bacteriologie in der klinischen Medicin bis jetzt eine dienende Rolle gespielt habe und wohl auch in Zukunft spielen werde. Sie kann dem Kliniker sehr werthvolle Dienste leisten, sich selbst überlassen jedoch zu argen Missverständnissen führen.

H. Filatow betont, dass das Vorhandensein oder Fehlen der Granulationen für die Diagnose der Aktinomycose von keiner entscheidenden Bedeutung sei, da in einigen Fällen Granulationen ohne charakteristische Fäden beobachtet würden (Pseudoaktinomycose), in anderen Fällen dagegen ächte Aktinomycesfäden ohne Körnchenbildung vorkämen (nicht typische Aktinomycose); wenn nun der Vor-

ragende eine Aktinomycose ohne Körnchenbildung nicht anerkennen wolle, so müssten derartige Fälle einen anderen Namen erhalten.

2. Herr Schwarz: „Ueber die subacute Form der Pfeiffer'schen Krankheit."

Der Vortragende referirte ausführlicher über einen Fall dieser Art, den er in seiner eigenen Familie beobachtet hatte. I. Ein kräftiges und wohlgenährtes Mädchen von $3^1/_2$ Jahren erkrankte am 7. November 1894 an leichtem Fieber (38°) und Oedem des linken oberen Augenlides. Tags darauf zeigte sich das Oedem schon an beiden Augenlidern; die hinter den Warzenfortsätzen befindlichen Lymphdrüsen schwollen an; diffuse Röthung des Rachens; Albuminurie. Am 9. November Oedem der Füsse, Schnupfen; Temperatur = 37,9—38,9°. Am 10. November nimmt das Fieber ab. Verminderung der Harnmenge, Zunahme der Albuminurie; bedeutende Zunahme der Drüsengeschwulst beiderseits; Milz- und Leberschwellung. Das Kind fieberte noch 2 Tage. Die Oedeme verschwanden sehr schnell, doch bestand die Schwellung der Drüsen, Leber und Milz noch weitere 2 Wochen. Die Quantität des ausgeschiedenen Eiweisses nahm zwar ab, doch besteht trotz aller angewandten Massregeln die Albuminurie noch bis heute. Fast gleichzeitig erkrankten noch zwei Kinder des Vortragenden an Fieber und Schnupfen bei Milzvergrösserung und Schwellung der Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses. Bei beiden Kindern schwanden alle Erscheinungen in wenigen Tagen. — II. Die 8jährige W. D. klagte am 24. November 1895 über schmerzhaften Harndrang, der sich im Laufe des Tages 11—12mal wiederholte. Der Urin stellte sich als sehr eiweissreich heraus. Röthung der Fauces, schmerzhafte Schwellung der Drüsen unter dem linken Sterno-cleido-mastoideus. In den nächsten Tagen schwollen die Drüsen auch rechterseits an und es wurde eine deutliche Vergrösserung von Milz und Leber constatirt. Die Temperatur war während einer Woche erhöht (bis zu 39,3°). Am 7. und 8. Januar 1895 stieg die Temperatur nochmals bis auf 38,6°. Die Drüsengeschwulst und ein geringer Eiweissgehalt hielten noch etwa 2 Wochen an. Wenige Tage vor der Erkrankung dieser Patientin waren ihre Geschwister mit Schnupfen und Husten behaftet gewesen. — 8 ähnliche Fälle hat der Vortragende auch ambulatorisch beobachtet: die Kinder wurden wegen ödematöser Schwellungen zu ihm gebracht und der Harn erwies sich als eiweisshaltig. — Da eine bedeutende Anschwellung der Lymphdrüsen im Verlauf der Grippe nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen vorkommt, so neigt der Vortragende zur Ansicht, dass das sogen. Drüsenfieber als adenitische Form der Grippe aufzufassen sei.

H. Kissel bemerkt, dass die Mehrzahl der Autoren das Drüsenfieber in keine Beziehung zur Influenza stelle. Die Fälle des Ref. unterscheiden sich erheblich von den in der Literatur beschriebenen Fällen von Drüsenfieber: er habe einerseits sehr häufig eine Affection der Nieren beobachtet, andrerseits sei die Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen in seinen Fällen gering gewesen.

H. Schwarz erwidert, dass in der Literatur doch einige Hinweise auf den Zusammenhang der beiden Krankheitsformen existirten. Ebenso sei als Begleiterscheinung des Drüsenfiebers die Nierenerkrankung mehrfach erwähnt und die Häufigkeit derselben in seinen Fällen könne daher kein Hinderniss sein, dieselben als Drüsenfieber aufzufassen. Gerade wegen der geringen Schmerzhaftigkeit der Drüsen zähle er seine Fälle und andere der subacuten Form der Pfeiffer'schen Krankheit zu.

Hygiene. — Diätetik.

(Fortsetzung.)

Das Findlingswesen in Montevideo.

Von Dr. L. Marquis.

(Journ. de Clin. et de Thérap. inf.)

Verf. berichtet in detaillirter Weise über die in Montevideo getroffenen Einrichtungen für das Findlingswesen. Die verlassenen Kleinen werden in einer Centrale abgeliefert und von dort an Ammen in der Stadt vertheilt. Ammen und Kinder stehen unter einer genauen Controle, in welcher der Dienst in ganz präciser Weise functionirt. Nach der Entwöhnung kommen die Kinder in ein Hospiz. Indem bezüglich der Einzelheiten auf die Arbeit verwiesen wird, sei hier nur hervorgehoben, dass trotz aller Vorsichtsmassregeln noch immer eine Reihe von Factoren als unabänderliche Schädlichkeiten übrig bleiben, als da sind: ungesunde Wohnung, Nachlässigkeit der Amme, Bevorzugung des eigenen Kindes etc. Immerhin ist die Sterblichkeit unter diesen Findlingskindern niedriger, und zwar bedeutend, als unter der Gesammtheit aller Kinder. Sie betrug im Jahre 1896 7,6 Proc., 1897 nur 6,56 Proc. Paul Marcuse (Berlin).

Zweck und Grenzen der Kinderhospitäler.

Von Dr. L. Emmet Holt.

(Archives of Pediatrics, November 1898, S. 801.)

Eine Jubiläumsrede vor der „American Pediatric Society“, die mit beredten Worten die Nothwendigkeit von Kinderhospitälern, ihre Besonderheiten was Raumhygiene, Ernährungsweise, Erziehungsaufgaben u. A. m. betrifft, die Rolle, welche ihnen als sociale Hilfe, als Lehrstätten, als Isolirhäuser u. s. f. zufällt, schildert: Worte, die auch bei uns „besseren Menschen“ immer noch nicht ganz überflüssig geworden sind, die sich zu ausführlichem Referate an dieser Stelle indess nicht eignen. Herausgreifen möchte Ref. die Mahnung, den Aufenthalt von Kindern im Hospitale und seiner psychisch und physikalisch differenten Atmosphäre stets auf die geringste mit dem Heile des Patienten vereinbarliche Dauer zu beschränken!

Spiegelberg.

Polikliniken mit Krankenhausbehandlung.

Von Dr. J. Glover.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899, III, S. 71 u. 109.)

Verf. empfiehlt für Paris die Errichtung von „Hospitals-dispensaires“, Polikliniken, die als Annexe ein kleines Krankenhaus haben, und zwar speciell in der Peripherie von Paris, wo es bei der grossen Entfernung der drei grossen Kinderspitäler den armen Eltern oft unmöglich ist, bei Zeiten die Hilfe des Krankenhauses aufzusuchen, und in die sie auch eben wegen der grossen Entfernung nur ungern ihre Kinder aufnehmen lassen. Ueberdies verspricht sich Verf. grosse Erfolge, wenn unmittelbar, schon beim Beginn der Erkrankung, z. B. bei einem Brechdurchfall, rasche Hilfe geleistet werden kann. Als Vorbild empfiehlt Verf. die Londoner

Hospitals-dispensaires, wie St. Gabriel oder — das grösste von ihnen — The hospital for sick children. Hier soll von diesen Krankenhäusern nur hervorgehoben werden, dass sie alle, gegründet unter dem Protectorat einer hohen Persönlichkeit, durch freiwillige Beiträge unterhalten werden, dass die Personen, die Legate und Schenkungen vermachten, je nach der Höhe derselben, an der Verwaltung der Anstalt theilnehmen und einen Verwaltungs- und Aufsichtsrath bilden. — Ansteckende und chronische Krankheiten sind von der Aufnahme in diese Hospitals-dispensaires in der Regel ausgeschlossen. Schlesinger (Strassburg).

Ueber die Beziehungen zwischen Kanalisation und Diphtherie.

Von Dr. S. G. Shattock.

(Pathological Society of London. The Lancet, 11. December 1897.)

Angeregt durch die Behauptung verschiedener Autoren, dass ursächliche Beziehungen zwischen schadhaften Kanalanlagen und Diptherieepidemien bestehen müssten, in dem Sinne, dass die Einathmung von Kanalluft an sich nicht virulente Diphtheriebacillen im Rachen des Menschen zu voll virulenten machen könnte, stellte Verf. exacte Versuche über diesen Gegenstand an. Zu diesem Behufe liess er über Reinculturen von zwei Diphtheriestämmen, die sich morphologisch durchaus als ächte Diphtheriebacillen repräsentirten, Meerschweinchen aber nicht tödteten, mittels Aspiration viele Wochen lang Luft streichen, die über mit Fäces versetztes und häufig gewechseltes Gossenwasser hinweggehen musste. Verf. hatte diese Versuchsanordnung wählen müssen, weil sich herausgestellt hatte, dass die Kanäle selbst so gut ventilirt waren, dass in ihnen „Kanalluft" („sewer air") überhaupt nicht vorhanden war. Die unter diesen Bedingungen gezüchteten Stämme blieben jedoch nicht virulent. Bruno Heymann (Breslau).

Der Einfluss der Kuhmilch auf die Ausbreitung der Diphtherie.

Von Dr. W. T. Howard.

(The American Journ. of the med. Sciences, December 1897.)

Erwiesen ist, dass die Milch für manche Infectionskrankheiten die Quelle der Weiterverbreitung gewesen ist, auch für die Diphtherie liegen bereits einige Veröffentlichungen vor. Im December 1894 hatte Howard Gelegenheit eine Diphtherieepidemie zu studiren, welche ihm den Schluss, dass die Milch es sei, durch die die Krankheit in die Häuser geschleppt werde, sehr wahrscheinlich machte.

In 9 Tagen zeigten sich in 49 Häusern 64 Fälle von Diphtherie. Die Häuser lagen getrennt von einander. Ein grosser Theil der Fälle ist auch bacteriologisch als Diphtherie festgestellt, die übrigen boten ohne Zweifel das Bild ächter Diphtherie. Die Familien, in denen Diphtherie auftrat, bezogen sämmtlich ihre Milch aus einem Geschäfte, während diejenigen, welche ihren Bedarf an Milch aus der zweiten Anstalt deckten, keine Diphtherieerkrankung in ihren Häusern hatten. Die Untersuchung der ersten Milchanstalt lehrte, dass der Junge, der die Milch austrug, mit Halsschmerzen erkrankt war, so dass er 2 Tage nicht thätig sein konnte. Nachträgliche bacteriologische Untersuchung des Rachens des Jungen ergab keine Diphtheriebacillen, ebensowenig die der Milchgefässe, der Kühe etc.;

trotzdem kommt Verf. per exclusionem zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss, die Milch als Diptherieverbreiterin zu bezeichnen. Stamm (Hamburg).

Ueber die Nothwendigkeit einer Polizeimassregel, um den Verkauf der Saugflaschen (Biberons) zu verhindern.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 27, S. 521.)

Die fauligen Zersetzungen der Milch während der heissen Sommermonate gehen ganz besonders schnell in den „Biberons à tube" (Saugflaschen, die von dem Stopfen aus eine Glasröhre nach dem Boden und einen Gummischlauch nach dem Mundstück gehen lassen. Ref.) vor sich. Verf. konnte regelmässig constatiren dass die wegen Gastroenteritis in seine Poliklinik kommenden Säuglinge durch den Genuss fauliger Milch aus diesen Apparaten inficirt waren. Es wäre dringend geboten, dass die Polizeibehörde Massnahmen treffe, um den Verkauf der Biberons zu verhindern. Fricke (Hamburg).

Die häufigen Betrügereien seitens der Ammen.

Von Dr. J. W. M.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 19, S. 670.)

Verf. spricht der Reihe nach Alles durch, wonach man eine Amme bei deren Miethung besonders zu fragen und zu untersuchen hat: ihre Heimath, ihre frühere Beschäftigung, den Platz ihrer letzten Niederkunft, die Zahl der früheren Schwangerschaften, frühere Krankheiten, ihr Alter und das ihrer Kinder, ihre Moralität, die des Vaters des Kindes, die Dauer früherer Lactationen, den Gesundheitszustand der anderen Kinder, besonders des letzten Kindes, die Dauer des Aufenthalts im Ammenvermittlungsbureau, den Zustand der Brüste und deren Milchreichthum u. A. mehr. Es wird gezeigt, wie die Ammen und die Ammenvermittler nach den verschiedensten Richtungen hin zu täuschen und zu betrügen suchen. Die geschilderten Verhältnisse beziehen sich speciell auf Paris; aber auch anderswo, namentlich in anderen Grossstädten dürften die Betrügereien seitens der Ammen gang und gäbe sein. Schlesinger (Strassburg).

Der Nutzen des klinischen Studiums der Kinderkrankheiten.

Von Dr. Moussons (Bordeaux).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 16, S. 541.)

Der Redner führte in seiner Eröffnungsvorlesung aus, dass die Kinderklinik nicht als eine Specialität betrachtet werden darf wie andere Specialitäten der medicinischen Wissenschaft, als ein besonderer Zweig, sondern als ein integrirender Bestandtheil derselben. In der Begründung dieser Ansicht weist er hin auf die — bald homologe, bald heterologe — Vererbbarkeit gewisser Krankheiten, auf die angeborenen Krankheiten und diejenigen, welche im Kindesalter ihren Ursprung nehmen, und hier unter einem anderen Bilde auftreten, als später, wo sie unter Umständen nur noch in Residuen fortbestehen, auf die Verschiedenheit der klinischen Aeusserungen gewisser Krankheiten in der Jugend und im Mannesalter, z. B.

auf die Verschiedenheit der ererbten und erworbenen Syphilis. Manche Krankheiten, wie der Infantilismus, lassen sich nur in Kinderkliniken studiren.

Schlesinger (Strassburg).

Der Einfluss der Taufe auf die Kindersterblichkeit im Winter.

(Leitartikel der Riforma medica XIII, 64.)

In dem sich nur auf italienische Verhältnisse beziehenden Artikel wird gezeigt, dass in Italien die Sterblichkeit im ersten Lebensmonate während der Wintermonate November bis April weit höher ist als während der Sommermonate Mai bis October. Als Ursache dieses für das ganze Land geltenden, für Florenz eingehender statistisch belegten Umstandes wird die in den Kirchen, statt in der Wohnung der Eltern vorgenommene Taufhandlung angesehen. Die der kalten Luft ausgesetzten Kinder erkälten sich und gehen dadurch zu Grunde. Es müsse gefordert werden, dass die Taufhandlung in der Wohnung des Kindes vorgenommen werde.

(In Deutschland liegen die Verhältnisse in dieser Beziehung wesentlich anders, insbesondere betreffs der Zeit nach der Geburt des Kindes für Vornahme der Taufe; es ist jedenfalls aber interessant, zu sehen, was alles für Umstände die Kindersterblichkeit beeinflussen. Ref.) B. Lewy (Berlin).

Der Alkoholismus beim Kinde. Sein Einfluss auf das Wachsthum.

Von Dr. M. Lanceraux.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, IV, 43.)

Verf. berichtet über zwei interessante Fälle von Alkoholmissbrauch von frühester Jugend an. Der erste derselben betrifft ein 13½jähriges Mädchen, dessen Vater an Alkoholismus gestorben war und dessen Mutter ebenfalls Säuferin (Wein) ist. Die Mutter liess das Kind bei jeder Mahlzeit, von dem 3. Lebensjahr an, durchschnittlich 2 Glas von zur Hälfte mit Wasser gemischtem Wein trinken; ausserdem erhielt das Kind noch Wein zwischen den Mahlzeiten. Da jedes Glas etwa 200 g fasste, so nahm das Kind täglich etwa 500 g Wein zu sich. Als das Mädchen, das bis dahin Masern und einen von Pneumonie und eitriger Pleuritis gefolgten Ileotyphus überstanden hatte, 10 Jahre alt war, fing der Bauch an zu schwellen; es traten nächtliche Gliederkrämpfe, Brustschmerzen, Gefühl von Ameisenkriechen u. s. w. auf. Zur Zeit des Eintritts ins Krankenhaus war der sehr aufgetriebene Bauch meteoristisch und wies zugleich Ascites auf; die subcutanen Bauchvenen waren nicht sichtbar; die Leber reichte nach oben in der Mammillarlinie bis oberhalb der Mammilla, nach unten bis zur rechten Fossa iliaca; sie war hart, nicht empfindlich. Die Milz war ebenfalls gross, 10 zu 16 cm messend. Urin im Mittel täglich 1500 ccm mit 0,5 Promille Eiweiss. Das Mädchen war nur 125 cm hoch von ganz kindlichem Habitus, unentwickelten Brüsten, ohne irgend Zeichen der Pubertät. — Während des etwa 1jährigen Krankenhausaufenthaltes — bei absoluter Milchdiät — besserte sich der Zustand sehr erheblich. Bei der Entlassung reichte die Leber nur noch bis zum Nabel.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, dessen Vater ebenfalls an Alkoholvergiftung gestorben war, und dessen Mutter auch Weinsäuferin ist. Die Mutter wollte das schwächliche Kind kräftigen und liess es mit der

gleichen Menge Wasser verdünnten und sogar unverdünnten Wein trinken, so dass das Mädchen von seinem 2. Lebensjahre ab täglich etwa 1 Liter Wein zu sich nahm. Das Kind trank denselben anfangs gern, verweigerte ihn aber schliesslich, wurde jedoch von seiner Mutter, die überzeugt war, dass es nichts Besseres als Wein gebe, um Kräfte zu liefern, dazu gezwungen. Als das Kind im Alter von etwa 7 Jahren begann, an Verdauungsstörungen zu leiden, verordnete die Mutter bei jeder Mahlzeit zur Magenstärkung ein kleines Glas Pfefferminzschnaps oder Chartreuse u. dgl. Das Mädchen blieb im Wachsthume zurück, sodass es mit 14 Jahren, bei Beginn der Krankenhausbeobachtung nur 97 cm lang war; es zeigte durchaus kindlichen Habitus. Die subcutanen Bauchvenen waren erweitert, der Bauch aufgetrieben durch Meteorismus und einen bis zum Nabel reichenden Ascites; die Leber reichte nach oben bis zur 4. Rippe, überragte nach unten den Rippenbogen; die Milz mass 10 zu 15 cm. Der in der täglichen Menge von 1 Liter entleerte Urin enthielt etwas Eiweiss. Das Mädchen klagte über Alpdrücken, Wadenkrämpfe, Ameisenkriebeln u. s. w.

Im Krankenhause kam es zunächst zu einem urämischen Anfalle, alsdann besserte sich jedoch der Zustand rasch.

Alkoholmissbrauch hemmt sonach die körperliche Entwickelung der Kinder; er bewirkt aber ausserdem ebenso schwere Veränderungen an den Eingeweiden wie bei Erwachsenen. Verf. hat, um dies eingehender zu untersuchen, Versuche an jungen Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen, welche täglich 2—10 ccm Wein erhielten. Ein Thier starb nach 1 Monat; seine Milz war blutstrotzend, die Leber blassgrau, mit ausgesprochener Bindegewebswucherung im Centrum der Lobuli. Andere Thiere, welche länger lebten, zeigten ähnliche Verhältnisse.

Verf. hält den Gebrauch des Alkohols bei Kindern für ganz unnöthig. (Auffällig, vom Verf. aber nicht beachtet, erscheint dem Ref. der Umstand, dass die Kinder den Alkoholmissbrauch so lange ausgehalten haben, und dass die blosse Entziehung des Weines sofortige Besserung zur Folge haben konnte.)

B. Lewy (Berlin).

Ueber die Sterblichkeit der Säuglinge in den Sommermonaten an der sogen. Cholera infantum.

Von Dr. P. Koenigsberger.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45.)

Verf. hat das poliklinische Material der Breslauer Kinderklinik benutzt, um zu constatiren, inwiefern die an Magendarmcatarrh verzeichneten Todesfälle im 1. Lebensjahre auf die bekannte, acut einsetzende Cholera infantum zu beziehen sind und glaubt sich zu dem Schluss berechtigt, dass die hohe Säuglingssterblichkeit im Sommer nicht durch eine besondere, nur in dieser Zeit vorkommende Krankheit bedingt ist, sondern dass sie fast ausschliesslich künstlich genährte, chronisch magendarmkranke Kinder betrifft.

Stamm (Hamburg).

Dringend nothwendige sanitäre Massregeln zur Verminderung der Kindersterblichkeit in Paris.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 20).

Die Ausführungen des Verf. gipfeln in folgenden Sätzen: Vertheilung von sterilisirter Kindermilch entweder kostenlos oder zu geringen Preisen in den Polikliniken, Krippen. Erweiterung und bessere Organisation der Krippen und Polikliniken. Einstellung eines gut geschulten, zahlreichen Personals, peinliche Ueberwachung derartiger Institute. Uebernahme derselben durch die Stadt, wie die Schulen. Schleunige Einrichtung neuer Kinderkrankenhäuser mit gut organisirten Polikliniken und Infectionsabtheilungen. An Stelle der grossen unmodernen Kinderhospitäler Bau mehrerer kleiner in allen Stadttheilen. Bessere Organisation der bestehenden Kinderkrankenhäuser, namentlich der Infections- und Säuglingsabtheilungen. Sommerfeld (Berlin).

Ueber die Kindersterblichkeit in Irland (1886—1896).

Von Dr. Langford Symes (Dublin).

(The medical Magazine, Juni 1898.)

Der Verf. gibt in Form übersichtlicher Tabellen die Mortalitätsziffern aller Kinder, die in Irland im Alter unter 1 Jahr und in zweiter Tabelle unter 5 Jahren gestorben sind während eines Zeitraumes von 10 Jahren.

	Total Geburten	Total Todesfälle	Todesfälle von Kindern unter 1 Jahr	Todesfälle von Kindern unter 5 Jahren
Ganz Irland	1,072,592	445,722	105,469	174,614
Dublin	100,045	93,106	17,121	28,517
Belfast	95,727	50,224	14,620	26,110
Cork	32,013	28,757	3.881	6,355
Limerick	16.341	13,181	1,773	2,696

	Von 1000 Geburten starben in 1 Jahr	Auf 1000 Todesfälle überhaupt kommen Kinder unter 1 Jahr	Auf 1000 Todesfälle überhaupt kommen Kinder unter 5 Jahren
Ganz Irland	98,6	124,7	206,4
Dublin	171,2	183,9	306,2
Belfast	142,2	291,0	519,8
Cork	121,2	134,9	220.9
Limerick	108,5	134,5	204,5

Die weiteren Tabellen geben an die Krankheitsgruppen, die afficirten Organsysteme und zuletzt die Krankheitsdiagnosen.

Auffallend ist vor Allem die grosse Zahl der unbestimmten Angaben. Im

ersten Jahre spielen die als Nervenkrankheiten definirten Fälle eine besonders hohe Zahl und die Durchfälle. Unter den Krankheitsdiagnosen spielt die nichtssagende Angabe: Debilitas, Atrophie, Inanition eine grosse Rolle. Auch Convulsionen und Zähne werden als Todesursachen angeführt. Der Verf. beklagt aufs Innigste diese unwissenschaftliche Art und Weise. Die Tabellen selbst müssen im Original eingesehen werden. Elb (Dresden).

Der angehende praktische Arzt und das kranke Kind.

Von Dr. Mr. Edm. Owen, New York.

(Med. Journal, 28. Mai 1898, S. 767.)

Mr. Owen hielt in der Med. soc. of St. Mary's Hospital, London, einen Vortrag über das Thema: Der angehende praktische Arzt und das kranke Kind. Er gibt darin einige Winke, die, wenn auch nicht neu, so doch beherzigenswerth sind. Zunächst will er in der Ausbildungszeit des Arztes mehr Werth auf die Anatomie des Kindes gelegt wissen. Dann warnt er vor zu grossem Selbstbewusstsein. Ein Arzt, der zugebe, dass er ein klinisches Bild sich nicht erklären könne, sei ihm lieber, als einer, der eine Osteomyelitis tibiae mit einem Erysipel verwechsle. Weiter zählt er eine Reihe von schiefen Lagen auf, die der junge Arzt umgehen kann. Man soll ein Kind nicht fragen: wie lange hast Du das, weil man unfehlbar die Antwort erhält: Oh, schon lange. Je weniger Fragen, desto besser die Anamnese. Man soll auch einem Kinde nicht gleich mit dem Stethoskop auf den Leib rücken und Kinder nur untersuchen, nachdem sie vollständig ausgezogen sind. Ferner warnt Owen davor, die Angehörigen nach der Temperatur des Kindes zu fragen, damit sie nicht bei hoher Temperatur unnöthig in Unruhe versetzt werden. Der junge Arzt hat überhaupt oft einen schweren Stand, wenn Mutter und Grossmutter und Wärterin ihren reichen Schatz an Erfahrungen auskramen. Ganz energisch zieht Owen gegen die künstliche Ernährung ins Feld. Das Beste für das Kind ist ganz frische, „lebendige" Milch. Die Nothlage, die eintritt, wenn die Mutter nicht nähren kann, wird übergangen.

Fricke (Hamburg).

Der directe Uebergang pathogener Keime aus dem Organismus in die Muttermilch.

Experimentelle Studie von Dr. Maris Calandra.

(La Pediatria 1898, Nr. 9.)

Der Verf. injicirte säugenden Hündinnen und Kaninchen Aufschwemmungen von folgenden Mikroorganismen unter die Haut: Bacillus pyocyaneus, Bac. prodigiosus, Bact. coli, Pneumobacillus (Friedländer), Diphtherie- und Cholerabacillus. Das Ergebniss aller seiner Versuche war ein negatives. Es fand sich keiner der injicirten Mikroorganismen in der Milch vor. Der Verf. ist vorsichtig genug, daraus nicht allzu weitgehende Schlüsse zu ziehen. Er sagt: unter den gegebenen Bedingungen, bei den zum Experiment benutzten Thieren und bei völlig intacter Brustdrüse findet ein Uebergang pathogener Keime aus dem Organismus in die Milch nicht statt. Paul Marcuse (Berlin).

Weitere Erfahrungen über den Einfluss der Somatose auf die Secretion der Brustdrüsen bei stillenden Frauen.

Von Dr. Richard Drews (Hamburg). Autoreferat.

(Centralblatt für innere Medicin 1898, Nr. 3.)

Verf. hatte in Nr. 23 des Centralblattes für innere Medicin 1896 auf Grund von 25 Fällen von ungenügender Milchsecretion bei stillenden Müttern, die länger als 6 Monate beobachtet und mit sehr günstigen Erfolgen mit Somatose behandelt waren, mitgetheilt, dass die Somatose auf die Brustdrüsen von stillenden Frauen eine directe specifische Wirkung ausübt, eine reichliche Secretion der Muttermilch erzeugt und die bei ungenügendem Stillen auftretenden Beschwerden: Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern, Ziehen in den Brüsten, Magenkrämpfen und Appetitlosigkeit rasch zum Verschwinden bringt, so dass es durch die Darreichung von Somatose 3—4mal täglich 1 Theelöffel gelang, entweder die Milchsecretion der Brustdrüsen bei stillenden Müttern überhaupt erst in ausreichender Weise zu ermöglichen oder eine ausreichende Secretion wieder zu erzielen, wenn dieselbe durch irgend welche Krankheiten, Gemüthserregungen oder andere Störungen schon in einer frühen Zeit des Stillens zu versiegen drohte, und so ein längeres Stillen des Kindes zu erreichen. Diese Beobachtungen waren damals schon von Taube-Madrid und Wolfe-Philadelphia bestätigt worden.

Nunmehr verfügt Verf. über weitere 75 Fälle, also im Ganzen 100 Fälle, eigener Beobachtung und 45 Fälle von 31 Collegen mitgetheilt, welche beweisen, dass in allen Fällen, wo die Brustdrüsen einigermassen gut entwickelt sind und die Secretion derselben eine ungenügende war, entweder ohne dass krankhafte Zustände bestanden oder veranlasst durch constitutionelle Krankheiten, wie Anämie und Chlorose, oder durch starken Blutverlust während der Schwangerschaft, oder bei der Geburt des Kindes, oder durch häufige rasch auf einander folgende Schwangerschaften, oder wo die Secretion im Anfang eine genügende war, aber durch acute fieberhafte Krankheiten oder heftige plötzliche Gemüthserregungen schon in einer frühen Zeit des Stillens sich verminderte, schon nach wenigen Tagen durch die Somatose eine ausreichende Secretion der Brustdrüsen entweder überhaupt erst angeregt werden oder wieder hergestellt werden kann, selbst dann noch, wenn die Kinder schon mehrere Tage überhaupt nicht gestillt worden sind, wie einige Fälle zeigten.

In allen Fällen, wo die Brustdrüsen mangelhaft, nicht zum Stillen befähigt entwickelt waren, hatte die Somatose keine Wirkung auf die Secretion. Der Einfluss der Somatose erstreckt sich nicht auf das Wachsthum und die Entwickelung der Brustdrüsen, sondern die Somatose übt einen directen stimulirenden Einfluss auf die Thätigkeit, die Secretion derselben aus, sie wirkt aber nicht indirect durch Hebung des Allgemeinzustandes, da die Wirkung der Darreichung der Somatose, die Steigerung der Milchsecretion, in den meisten Fällen so rasch und prompt eintritt, ehe eine Hebung des Allgemeinzustandes stattfinden kann.

Mehrere Beobachter haben diese Befunde bestätigt, wie eine vom Verf. veranstaltete Umfrage ergab: Cavo-Hamburg, Jos. Lewy-Berlin; Freiherr v. Rokitansky-Graz hatte bei 17 Fällen 14mal Erfolg; Geheimrath v. Winckel-München konnte den directen Einfluss der Somatose ebenfalls beobachten; Gagliardi-Magliano hatte sehr zufriedenstellende Resultate in Bezug auf die Quantität

und Qualität der Muttermilch bei stillenden Müttern mit Malariakachexie; endlich hat Temesvary-Budapest die Somatose mit „eclatantem Erfolge“ angewandt und will über seine Erfahrungen selbst berichten. Drews (Hamburg).

Ueber Tuberculose und Milch.

Von Dr. Sheridan Delépine.

(The Lancet, 17. September 1898.)

Nachdem der Verf. das Wesen und die Natur des tuberculösen Processes und seine Methode der Uebertragung und Verbreitung aus einander gesetzt hat, giebt er in Tabellen den Befund an, welchen er bei dieser Krankheit erheben konnte. Am interessantesten ist eine Zusammenstellung über die Resultate der Milchuntersuchung. Es fand sich folgendes Ergebniss: 1. Die Milch nichttuberculöser Kühe erregt nicht Tuberculose. 2. Die Milch von wenigstens einer von vier Kühen mit vorgeschrittener Tuberculose ist im Stande Tuberculose zu übertragen. 3. Die von ländlichen Milchwirthschaften, die nicht unter dauernder Controle stehen, stammende Milch war in 17,6 Proc. der untersuchten Fälle im Stande, Tuberculose zu übertragen. Dies kommt hauptsächlich durch das Mischen von gesunder und infectiöser Milch. 4. In grossen Städten, wo die Kuhställe unter regelmässiger Controle sind, waren nur 5,55 Proc. der untersuchten Milchen infectiös.

Unter den Massregeln, die zur Verbesserung der Gesundheitsverhältnisse bei den Kühen und so zur Production von einwandsfreier Milch geeignet sind, hält der Verf. folgende Punkte für besonders wichtig.

1. Gesunde, helle und ventilirte Ställe, mit vollkommener Abschliessung der einzelnen Kühe. Gutes Wasser. Wenn ein Thier als tuberculös befunden wurde, Desinfection seines Standes, und womöglich des ganzen Stalles.

2. Isolirställe für leicht tuberculöses Vieh.

3. Ställe, die von den anderen getrennt sind, für Thiere, die noch nicht als gesund befunden sind.

4. Sofortiges Schlachten aller Kühe mit vorgeschrittener Tuberculose.

5. Mästen von Kühen mit mässiger Tuberculose unter sorgfältiger Trennung von den gesunden.

6. Alle von tuberculösen Kühen gewonnenen Molkereiproducte müssen sterilisirt werden.

7. Tuberculöse Kühe mit Tuberculose des Euters haben gewöhnlich die Krankheit schon in sehr vorgeschrittenem Masse; manchmal ist schnelles Schlachten am Platze.

8. Kälber sollen mit sterilisirter Milch ernährt werden, die auch von tuberculösen Kühen stammen kann.

9. Euter und Hände des Melkers müssen absolut sauber gehalten werden.

10. Die Milchgefässe müssen mit kochendem Wasser oder Dampf sterilisirt werden.

11. Gleich nach dem Melken soll die Milch gekühlt werden.

12. Mit der Bahn versendete oder nicht gleich consumirte Milch, die nicht sterilisirt wurde, muss in Eis gehalten werden.

13. Die Behörden haben bei Milcheinfuhr auf Berücksichtigung dieser Forderungen zu sehen.

14. Bei Vornachlässigung dieser Vorschriften haben Bestrafungen einzutreten.

Elb (Dresden).

Experimentelle Studie über die Ernährung junger Thiere mit gewöhnlicher, nicht sterilisirter Handelsmilch in Paris während der Sommerhitze.

Von Dr. F. Laumonier.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 35.)

Laumonier fütterte 4 junge Hunde, welche bis zum 15. Lebenstage an der Brust gesäugt waren, mit gewöhnlicher Milch, und zwar 2 Thiere mit frischer Milch (die aber wohl auch schon meist 24 Stunden alt war — aus dem Milchladen), 1 mit Milch, die 24 Stunden, 1 mit solcher, die 48 Stunden gestanden hatte und oft nichts weniger als unverdorben war.

Es nahmen Nr. 1 und Nr. 2 täglich 12—38 g zu. Am Ende des Versuchs sahen die Thiere ziemlich kläglich aus. Nr. 3 dagegen nahm täglich durchschnittlich 32—34 g, Nr. 4 endlich 23—46 g zu und die beiden letzteren Thiere befanden sich am Ende des Experiments in geradezu vorzüglicher Condition — wohlgemerkt, obgleich sie mit alter, zum Theil schon verdorbener Milch gefüttert waren.

Laumonier macht bei Gelegenheit dieser Versuche aufmerksam auf die tiefgreifende physiologische Verschiedenheit zwischen Mensch und Thier. Das Ausbleiben einer Magendarmerkrankung bei den Thieren sieht er begründet in dem bei Carnivoren vorhandenen grösseren Säuregehalt des Magensaftes, der die Entwickelung der eingeführten Mikroorganismen hemmt... ganz im Gegensatz zum Menschen. Paul Marcuse (Berlin).

Ueber einige Fortschritte der Molkereitechnik und ihre medicinische Bedeutung.

Von Prof. Dr. G. Gärtner in Wien.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 31.)

Verf. weist zur Charakterisirung des auf dem Gebiete der „Milchwissenschaft" herrschenden regen Lebens auf die allerjüngsten Versuche der Bekämpfung der Rindertuberculose hin durch Entfernung der neugeborenen Kälber von der Mutter und Ernährung derselben mit gekochter Milch, und auf die Herstellung von tuberkelbacillenfreier Butter durch Erhitzen des Rahms auf 70° vor der Verbutterung, und erörtert dann das von ihm angegebene Verfahren der Herstellung von „Fettmilch" (d. h. Milch von herabgesetztem Caseïngehalt und dem der Muttermilch nahezu entsprechenden Fettgehalt) auf einfach mechanischem Wege: die vorher in einem bestimmten Grade verdünnte Milch scheidet sich in einer Centrifuge in eine Rahm- und eine Magermilchschicht, von denen jede durch einen besonderen Abfluss abfliesst; Caseïn- und Zuckergehalt bleiben unbeeinflusst, nur die Vertheilung des emulgirten Fettes wird beeinflusst. Durch Regulirung des Apparats kann man Milch von jeder beliebigen Zusammensetzung erzielen; so gewinnt v. Noorden durch vorherige entsprechende Verdünnung und darauffolgende Centrifugirung eine besonders zuckerarme für Diabetiker geeignete Fettmilch. Ausser als Säuglingsnahrung wurde Fettmilch mit gutem Erfolg bei Magen- und Geisteskranken versucht. Der durch Reduction des Salzgehaltes bewirkte „wässerige" Geschmack kann corrigirt werden durch Zusatz von 2—4 g pro Liter eines annähernd der Zusammensetzung der Milchasche (ohne phosphorsauren Kalk) entsprechenden Salzes. Zur Vermeidung des „Kochgeschmackes" der Milch, der durch

Berührung der heissen Milch mit Luft entsteht, kocht man die Milch im Dampfkochtopf in Gläsern mit cylindrischem Hals unter Zusatz eines Stückes reinen bei 60° schmelzenden Paraffins, welches eine beim Erkalten der Milch erstarrende zusammenhängende Schicht an der Oberfläche, und so eine schützende Decke bildet.

E. Levy (Berlin).

Das Füttern der Säuglinge.

Von Dr. J. Darwin Nagle.

(Pediatrics 1898, Nr. 5.)

Um das Abgleiten des Saugers von der Saugflasche zu verhindern, hat Nagle für eine besonders construirte Flasche einen Saugpfropfen anfertigen lassen, der sich mittels Gummischläuchen an der Flasche derartig befestigen lässt, das Erwachsene denselben leicht entfernen können, die Hand des Kindes ihn aber nicht zu lösen vermag.

Stamm (Hamburg).

Ueber die Ernährung mit Caseïnpräparaten.

Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath Riegel in Giessen.

Von Dr. Kurt Brandenburg.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, Heft 1.)

Untersuchung des von den Höchster Farbwerken gelieferten Caseïnpräparates „Nutrose". Die säurebindende Eigenschaft der Eiweisse kommt der Nutrose in vermehrtem Grade zu und zwar leisten in der Paralysirung der Säure 30 g Nutrose etwa ebenso viel wie 40 g Hühnereiweiss. Bei der Prüfung bei einem Individuum mit normaler Magensaftsecretion ergab sich, dass zu keiner Zeit des Verweilens der Nutrose im Magen die Salzsäureproduction zu einem freien Ueberschuss gesteigert wurde. Combinirte man die Caseïnlösung mit Semmelzugabe, so kam es trotz der anregenden Wirkung der Amylaceen auf die Saftausscheidung dennoch nicht zur Bildung freier HCl. Leider versagte die säuretilgende Eigenschaft bei einem Falle von Hyperacidität und bei continuirlicher Magensaftsecretion.

Praktisch verwendbar ist das Präparat besonders als Zugabe zu anderen Nahrungsmitteln, um den Eiweissgehalt zu erhöhen.

In einem Versuch gelang es die im Stickstoffgleichgewicht befindliche Person in demselben zu erhalten, indem zuerst $^1/_4$, später fast $^2/_3$ des gesammten Eiweissbedarfes durch Nutrose an Stelle von Fleisch und Eiern ersetzt wurde.

Bei der Anwendung per Klysma sollen 40 Proc. des eingeführten Nutrosestickstoffes resorbirt worden sein, während von Eiereiweiss 50 Proc. dem Körper zu Nutze kamen. Da die Stickstoffausscheidung in Urin sich während der Klysmenperiode jedoch nicht steigerte, erscheint aber die angebliche Resorption von 40 Proc. der eingeführten Nutrose wohl mehr als problematisch.

Jedenfalls scheint das reine Caseïn zur Verwendung von Ernährungsklysmen wenig geeignet.

Was den Ort betrifft, wo die per Klysma eingeführten Eiweissstoffe zur Resorption kommen, so konnte Verf. in einem Falle den Dünndarm völlig leer finden, dagegen war das Cöcum vollgepfropft mit einem graugelblichen Kothbrei. Die Wirkung des beigegebenen Kochsalzes schien dem Verf. weniger auf der Erregung der Antiperistaltik, als auf einer besonderen Anregung des Schleimhautepithels zu beruhen.

Elb (Dresden).

Soll alle zur Säuglingsernährung verwandte Milch zum Zwecke der Keimtödtung erhitzt werden; bis zu welchen Graden und wie lange?

Von Dr. R. G. Freemann.

(Arch. of Pediatrics, Juli 1898, S. 509.)

Die Antwort auf diese und einige andere Fragen hat Freemann sich durch eine Rundfrage bei den Mitgliedern der Am. Ped. Soc. zu verschaffen versucht. Ob er sie aus der Summe von Widersprüchen, die aus dieser Enquête erfolgten, erhalten hat? —

Seine eigenen Schlussfolgerungen geben Allbekanntes: Die Stallhygiene und Milchwirthschaft ist nicht weit genug vorgeschritten, um die gefahrlose Verabreichung roher Milch zu erlauben. Da bei 70° C. der Geschmack, bei 80° die chemische Beschaffenheit der Milch verändert wird, ist die niedrigste bei längerer Einwirkung keimtödtende Temperatur anzuwenden: 68° auf die Dauer mindestens einer halben Stunde, dann starkes Abkühlen; Pasteurisiren.

Spiegelberg.

Ueber die physiologische Ausnützung der sterilisirten und reinen Kuhmilch bei der Ernährung junger Kinder.

Von Dr. Laumonier.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 8.)

Durch Analyse der Fäces bei einem 17 Wochen alten, gesunden Säugling, der mit reiner, sterilisirter Kuhmilch (700 g pro Tag) ernährt wurde, hat Verf. festgestellt, dass diese Nahrung von dem Kinde recht gut verdaut wurde; es ergaben sich für die Ausnützung der organischen und anorganischen Substanzen folgende Zahlen, denen zum Vergleich die von Uffelmann für Frauenmilch und rohe Kuhmilch berechneten Werthe gegenübergestellt sind.

	reine, sterilisirte Kuhmilch	Frauenmilch	rohe Kuhmilch
Eiweiss	98,8	99,0	98.5
Milchzucker	100,0	100,0	100,0
Fett	95.0	97,0	93,0
Mineralsalze	87,6	89,0	50,0

Besonders auffällig gegenüber der rohen Kuhmilch ist der hohe Ausnützungswerth für die Salze, bezüglich dessen Verf. noch weitere Untersuchungen verspricht. Jedenfalls glaubt er, nach seinen Versuchen die sterilisirte, reine Kuhmilch als rationelles und leistungsfähiges Ersatzmittel der Muttermilch empfehlen zu können und gibt ihr den Vorzug vor der unsterilisirten, verdünnten Milch, da bei dem blossen Aufkochen der letzteren die in ihr enthaltenen Keime und Toxine nur unvollkommen zerstört und durch die Verdünnung mit Wasser zu grosse, den Magen überladende Flüssigkeitsquanten für jede Einzelmahlzeit geschaffen werden, zwei Momente, welche eine Dyspepsie zu begünstigen geeignet sind.

Hirschel (Berlin).

„Einige Beobachtungen über die Ernährung der Neugeborenen und die ausgedehnte Anwendung der sterilisirten Milch.“

Von Dr. Henry de Rothschild.

(Paris, Octave Doin 1897.)

Verf. bespricht in der Einleitung die Ursachen der Darmerkrankungen bei den Säuglingen, welche er vor allem einmal in der schlechten Beschaffenheit der Marktmilch, dann in dem falschen Ernährungsregime (Ueberernährung, Irregularität falsche Verdünnungen etc.) findet. Diese Fehler sind gut zu machen durch Beschaffung tadelloser und sterilisirter Milch, ferner durch Belehrung der Pfleger in öffentlichen Sprechstunden. Letztere hat Verf. nach dem Muster der Maternité (Dr. Budin) in seiner Privatpoliklinik zu Paris eingerichtet. Die Kinder werden dort alle 8 Tage untersucht und gewogen; bei dieser Gelegenheit werden die Eltern genaustens instruirt. Die Armen erhalten sterilisirte Milch zu einem sehr niedrigen Preis resp. ganz umsonst. Die guten Resultate, welche Verf. auf diese Weise erzielt hat, werden durch instructive Tabellen belegt. Verf. verlangt, um die enorme Sterblichkeit der Säuglinge zu vermindern, eine von einem Mediciner ausgeführte Controle der Milch und öffentlichen Sprechstunden für die Kinder der Armen. Behrens (Berlin).

Ueber die sterilisirte Milch.

Von Dr. M. P. Budin.

(Bull. de l'acad. 1897, Nr. 22, 3. Série, Tome XXXVII.)

Dr. Fernand Berlioz liess in Grenoble sterilisirte, d. h. während einer halben Stunde auf 110° erhitzte Milch in Flaschen von 200—250 ccm Inhalt an die Armen umsonst vertheilen. Das Resultat war folgendes:

Es starben

1894	66,8 p. Mille	25,6 p. Mille
Juli, August, September	nicht mit steril. Milch genährte Kinder	mit steril. Milch genährte Kinder
1895	86,9 p. Mille	42.2 p. Mille
1896	54,0 p. Mille	16.1 p. Mille
Im Mittel	69,3 p. Mille	27,9 p. Mille

d. h. von den mit sterilisirter Milch genährten Kindern weniger 41,4 pro Mille.

Es gibt in Frankreich ca. 700 000 Kinder im Alter von 0—1 Jahr. Die Diarrhöe rafft davon ca. 50 000 dahin. Die sterilisirte Milch könnte diese Todesziffer auf 20 000 herabdrücken. Das gäbe einen jährlichen Gewinn von 30 000 Kindern. Frankreich könnte diese gut gebrauchen und der Staat dürfte schon recht grosse Summen für die Beschaffung sterilisirter Milch hergeben. Sie würden vielleicht mehr Erfolg haben, als die auf Erhöhung der Geburtsziffer gerichteten Bemühungen. Dr. Paul Marcuse.

Ueber den Fettgehalt und den Grad der Sterilisation der Kindermilch bei einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung und Verabreichung unzersetzter Kindernahrung.

Aus dem Laboratorium des Bürgerspitals zu Hagenau i. E.

Von Dr. Fritz Gernsheim.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45, Heft 2 u. 3.)

Die beiden Fragen, die Gernsheim bei seinen im Biedert'schen Laboratorium angestellten Untersuchungen sich vorgelegt hat, sind aus dem Titel ersichtlich. Die praktischen Resultate seiner Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: In den Einzelflaschenapparaten lässt sich eine gleichmässige Vertheilung des Fettes in der Milch auf die verschiedenen Nahrungsportionen besser sichern, als bei anderer Aufbewahrung der Kindermilch. Aber auch hier können ohne besondere Aufmerksamkeit bei der Flaschenfüllung noch erhebliche Unterschiede in den Einzelportionen vorkommen; dieselben lassen sich vermeiden durch kräftiges, kreisförmiges Umschütteln des Milchtopfes und Umgiessen der Milch vor der Füllung mit sofort nachfolgender Flaschenfüllung; die Befürchtung, dass durch das Umschütteln eine Wucherung von Keimen stattfinden könnte, hat sich als hinfällig erwiesen. Sämmtliche Modificationen der Haussterilisation zeigten bacteriologisch so wenig hervorstechende Verschiedenheiten, dass sie als praktisch gleichwerthig angesehen werden können. Nur, wo man nicht sicher ist, dass die mit der künstlichen Ernährung betrauten Personen reinlich mit dem Topf umgehen, sind die Einzelflaschenapparate vorzuziehen, sonst ist der Topf völlig ausreichend und bequemer. — Die Prüfung verschiedener Milcharten zeigte wieder, dass mit einer wirklich sterilen Milch nirgends genährt wird; es wird desshalb das Schlussergebniss hauptsächlich davon abhängen, a) ob und wie viel resistente Organismen in einzelne Flaschen gerathen, b) mit welcher Sicherheit die Flaschen durch vorhergehende Reinigung von solchen in ihrem Inneren und in ihren Gummiverschlüssen entwickelten Lebewesen befreit worden waren. Zur Reinigung der Flaschen, Gummiplatten und der Flaschenbürste, die besonders als Träger reichhaltiger Bacterienwucherung gefunden wurde, empfiehlt Verf. Auskochen in einer 12½procentigen Schmierseifenlösung und Nachspülen mit gekochtem heissem Wasser. Annähernd genau ist eine solche Lösung mit 2 Esslöffeln Schmierseife und 4 Liter Wasser herzustellen. Strelitz (Berlin).

Die Zusammensetzung und Anwendung der Kindernahrungsmittel.

Von Dr. W. G. Aitchison Robertson.

(Edinburgh Medical Journal, November 1896.)

Nach Verf. ergeben die Analysen der hauptsächlichsten Arten der Kindernährmittel Folgendes:

1. Die meisten setzen sich aus Weizenmehl, vermischt mit Malz oder Malzextract, zusammen. Dieses soll auf die Stärke während des Kochens einwirken und durch die Diastase Stärke in Maltose und Glucose umwandeln. Verfasser zeigte nun, dass, wenn man verschiedene Präparate nach Vorschrift zubereitet, eine Convertirung nicht stattfindet, da beim Kochen infolge der allzu grossen Hitze die Wirkung der Diastase verloren geht, ferner dass Zufügen von warmem Wasser und

dann Warmhalten eine halbe Stunde lang auf ungefähr 150° F. die besten Bedingungen seien, um Stärke in Dextrin, Maltose und Glucose umzuwandeln. Nahrungsmittel, die so zubereitet werden, sind allein brauchbar.

Die Mittel, die Malz in Substanz enthalten, sind denen vorzuziehen, die nur Malzextract halten.

Gerade in der Mischung von Malz und Mehl liegt ein bedeutender Fortschritt, da dadurch die Möglichkeit gegeben ist, die Stärke nach Belieben zu convertiren gemäss dem Alter oder dem Gesundheitsstand der Kinder. Man kann entweder die Stärke völlig convertiren durch prolongirte Hitze und durch Milchzusatz eine für junge Kinder passende Nahrung herstellen, oder man kann lösliche Stärke, Dextrin, Maltose noch übrig lassen. Mit dem steigenden Alter der Kinder vermindert man die Convertirung, bis man die Stärke allein gibt.

2. Manche enthalten an Stelle von Malz Pankreasfermente, die auf die Stärke und die Milch der Nährmittel vorverdauend einwirken. Diese Mittel haben die meiste Geltung bei Zuständen grosser Schwäche, Inanition oder Erschöpfung. Bei den gewöhnlichen Kindernährmitteln wünscht man keine Vorverdauung, da die Eiweisskörper gut verdaut werden. Nur die Kohlehydrate sollen vorverdaut sein. Der Gebrauch vorverdauter Nährmittel mindert — auch im Thierversuch — die Thätigkeit der Drüsen der Verdauungssecrete.

3. Bei manchen Nährmitteln ist die Stärke vorher durch Malzdiastase convertirt. Sie enthalten demgemäss nur Erythrodextrin, Achroodextrin, Maltose und Glucose, ausserdem, da sie aus Weizenmehl hergestellt sind, Pflanzeneiweiss, Mineralsalze. Sie sind somit sehr leicht resorbirbar.

4. Combinationen von Stärke und Dextrinen werden oft gefunden und als werthvolle Kindernahrung geschätzt. Sie bestehen aus Weizenmehl, das hoher Temperatur ausgesetzt, also gebacken wird. Je nach der Dauer des Processes enthalten die Präparate entweder nur Dextrine oder daneben unconvertirte Stärke. Im Haushalt kennt man das als „flour-ball", Mehlball und bereitet das Mittel, indem man Weizenmehl in einem Tuche ungefähr 24 Stunden kocht. Dasselbe bildet dann einen harten Ball, der, nachdem man seine durchsichtige Hülle abpräparirt hat, aus einem festen Kern, zusammengesetzt aus dextrinisirter Stärke, besteht. Man hat dann einen Milchzusatz, der leicht assimilirbare Kohlehydrate hält, und als mechanisches Lösungsmittel die Coagulation der Milch im Magen zu grossen Gerinnseln verhindert.

5. Manche Mittel bestehen einfach aus Weizenmehl und ungeänderten Stärkemassen. Diese sind unbrauchbar und werden überdies, da sie häufig ganz roh hergestellt sind — sie sind hülsen- und ährenhaltig — die Quelle von Diarrhöen.

Bei beinahe allen Arten von Kindernährmitteln lautet die Vorschrift, man solle sie mit Milch oder mit einer Mischung von Milch und Wasser präpariren, ausgenommen diejenigen, die eingedickte Milch enthalten. Bei denen, die Malz enthalten, wird die Stärke convertirt. Ausserdem aber wird in einer Mischung von Malz und Milch, die einige Zeit auf 100° F. gehalten wird, das Caseïn so verändert, dass es für Säure nicht mehr coagulirbar ist. Da nun eine häufige Ursache der Magendarmstörungen die Gerinnung der Milch zu dicken Klössen im Magen ist, so ist, nach Verfassers Ansicht, in diesen Fällen vielleicht, statt eines stärkehaltigen Zusatzes zur Milch, ein Malzzusatz am Platze zur Verhinderung der Bildung dichter Gerinnsel. Solche Nährmittel, die ganz oder beinahe ganz convertirte Stärke halten, sind als Zusatz zu verdünnter Milch, der etwas Rahm bei-

gemengt ist, da letztere zu wenig fetthaltig, nach Verfassers Ansicht die besten Ersatzmittel für Muttermilch oder für Kinder, die bei reiner Kuhmilch nicht gedeihen. Ausserdem sind sie das einzige Nährmittel, das Kinder verdauen können, bei Verdauungsstörungen, vor Allem beim Brechdurchfall. Hierbei im Verein mit Fleischinfusen. Bach (Berlin).

Ein neues Verfahren zur Conservirung von Milch und Rahm nach F. Casse.

Von Dr. Davidson.

(La méd. moderne 1897, Nr. 74.)

Das Verfahren besteht in Folgendem: Sofort nach dem Melken lässt man ungefähr den vierten Theil der zu transportirenden Milch zu Blöcken von 10—15 kg gefrieren, die man in Reservoirs von 500 Liter Inhalt wirft und mit nicht vorbehandelter Milch füllt und mit einfachen Deckeln überdeckt. Die Milchblöcke treiben an die Oberfläche und bewirken durch ihre Temperatur, dass die Milch zu einer granulösen Masse mit mehr oder weniger grossen Stücken verändert wird. Zugleich wird durch das fortdauernde Aufthauen der Eisblöcke eine Circulation in der Milch unterhalten, welche die Aufrahmung verhindert, so dass die Milch nach 15—20 Tagen noch ebenso homogen ist, wie nach dem Melken.

Die so vorbehandelte Milch wird bis zum Transport in kühlen Räumen aufbewahrt und entweder in Specialwagen oder in gewöhnlichen Wagen transportirt. die während der heissen Jahreszeit mit Stroh ausgekleidet sind. Wenn sie am Verbrauchsort angekommen ist, wird sie ohne Schaden mehrere Wochen gelagert und nach und nach den Gefässen entnommen und in Gefässen, durch welche eine Schlange mit heissem Wasser hindurchgeht langsam aufgethaut. Nach Davidson erhöht sich der Preis der Milch durch diese Behandlung nur um $^1/_{10}$ Pfennig pro Liter. Drews (Hamburg).

Ein neues Verfahren zur Condensirung der Milch.

(La médecine moderne 1897, Nr. 73.)

Das neue Verfahren, um eine condensirte halbflüssige oder pulverförmige Milch zu erhalten besteht in der Anwendung einer niedrigen Temperatur, wodurch eine Veränderung der Eiweissstoffe und eine Gerinnung der Fettkörper vermieden wird. Um das Wasser auszuscheiden, lässt man die Milch gefrieren und scheidet die Eiskrystalle mit Hilfe der Centrifuge ab. Man wiederholt das Verfahren mehrere Male, bis der Rest 80—95 Proc. Trockensubstanz enthält. Man concentrirt sodann noch bei einer Temperatur von 38° im Vacuum und bringt die Milch in einem Kohlensäurestrom in Formen, um die Oxydation der organischen Substanzen zu vermeiden. Diese soliden Stücke können dann noch pulverisirt werden, wenn man ein Pulver haben will, welches bei Luftabschluss in Gegenwart von Kohlensäure in hermetisch verschlossenen Gefässen aufbewahrt werden muss.

Drews (Hamburg).

Eine neue graduirte Saugflasche.

Von Dr. G. Variot.

(Journ. de Clinique et de Thérap. infant. 1898, Nr. 9.)

Verf. hat Saugflaschen anfertigen lassen, die ausser einer Graduirung in Grammen noch das entsprechende Alter des Säuglings nach Wochen und Monaten,

ferner die Anzahl der nöthigen Mahlzeiten und die Zeiträume zwischen denselben angeben, so dass die Mutter alle diese wichtigen Dinge gleichzeitig von der Flasche ablesen kann. Die für die verschiedenen Zeiten angegebenen Nahrungsquanten sind nach der Magencapacität der Säuglinge berechnet, allerdings stets nur durchschnittlich für ein Kind von normalem Gewicht.

Stamm (Hamburg).

Ueber künstliche Milch.

Von Dr. Carl Meyer aus Zürich.

Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M.

(Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 19.)

Verf. berichtet über eine Milch, die künstlich aus den Einzelstoffen, die in der Milch vorhanden sind, hergestellt ist. Er machte Versuche einmal mit einem Präparat, das nach dem Vorbilde der Frauenmilch hergestellt und nach der mitgetheilten Analyse folgendermassen zusammengesetzt war: Trockensubstanz 12,73 Proc., Fett 4,03 Proc., Eiweiss 1,01 Proc., Milchzucker 7,01 Proc., Aschensalze (!) 0,214 Proc., Citronensäure 0,048 Proc., Extractivstoffe (was für welche? Ref.) 0,40 Proc. Das Verhältniss von Albumin zu Caseïn war wie 1 : 2,4 gehalten, so dass dieses Präparat in der That einer menschlichen Milch etwa in der dritten Lactationswoche entspricht. Da ein Sterilisiren der fertigen Masse nicht möglich ist, so wird die Sterilisirung der einzelnen Bestandtheile „durch ein ihrer chemischen Natur angepasstes Verfahren vor der endgiltigen Zusammensetzung der Milch vollzogen". Das Caseïn der künstlichen Milch soll durch Säurezusatz sehr feinflockig gerinnen und durch Pankreasferment in 2—3 Stunden völlig verdaut werden. Zweitens arbeitete Meyer mit einem für Diabetiker hergestellten Präparat, das viel Eiweiss (2—3 Proc.), viel Fett (4—6 Proc.) und keinen Zucker enthielt, vielmehr durch Spuren von Saccharin versüsst wurde. Verf. theilt Ausnutzungsversuche mit, aus denen hervorgeht, dass bei zwei Kindern (5 und 7 Jahre alt) die Ausnutzung des Fettes der künstlichen Milch sowohl wie des Stickstoffs eine sehr gute war und hinter der der natürlichen Milch nicht zurückstand. Auf der Abtheilung des Krankenhauses wurde die künstliche Milch bei zahlreichen atrophischen, schwächlichen Kindern, einige Male auch bei neugeborenen Kindern mit Erfolg angewendet. Ebenso hatte Verf. bei Magendarmstörungen Erwachsener und bei Diabetikern gute Erfolge. Er sieht in der künstlichen Milch „ein Milchpräparat, dessen Zusammensetzung je nach Bedürfniss willkürlich variirt werden kann und das die Möglichkeit gewährt, wichtigen therapeutischen Indicationen gerecht zu werden".

Sommerfeld (Berlin).

Ueber eine neue Albumosemilch.

Von Dr. Schreiber und Dr. Waldvogel.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 32.)

Die Verf. weisen experimentell den günstigen Einfluss von Albumose auf die Verdauung des Caseïns nach und übersetzen diese Erfahrung in die Praxis, indem sie eine Milch herstellen, die je nach dem Alter des Kindes und der Leistungsfähigkeit seines Verdauungstractus mit Wasser verdünnt, mit Milchzucker

und Rahm und endlich mit einer geringen Menge Caseose = Caseïn-Albumose versetzt ist (z. B. 0,2 g Caseose auf 125 ccm Milch). Verf. heben besonders hervor, dass ihre Caseose frei ist von Salzen und Peptonen, welche letztere bekanntlich reizend auf den Darm wirken. Infolge mangelnden Materials konnten ausgiebige klinische Versuche nicht angestellt werden; der mitgetheilte Stoffwechselversuch bei einem atrophischen Säugling ermuthigt zu weiterer Prüfung.

Sommerfeld (Berlin).

Ueber Kindernahrung.

Von Dr. George Carpenter.

(The Lancet, 1. Januar 1898.)

Eine im Wesentlichen referirende Besprechung der Diätetik des Säuglingsalters. Carpenter erörtert die Frage der Ammenwahl, wobei er auf den Vorzug aufmerksam macht, den eine 2—3 Monate nach der Entbindung engagirte Amme insofern hat, als bei ihrem Kinde dann Zeichen etwaiger congenitaler Lues zu bemerken wären. Es werden dann die künstlichen Nährmittel einer Betrachtung unterzogen, die einfache verdünnte Kuhmilch mit Zucker und eventuell Rahmzusatz, die Gärtner'sche Fettmilch und die zahlreichen Arten von condensirter Milch. Carpenter behauptet, dass die Schweizerkühe in höherem Procentsatz tuberculös seien als die anderer Länder, und da die condensirte Milch bekanntlich nur im Vacuum eingedampft und nicht sterilisirt ist, so kann sie noch Tuberkelbacillen enthalten. Zum Schluss kommt Verf. noch auf die Nahrungsmengen und die Zahl der Mahlzeiten zu sprechen. Stamm (Hamburg).

Der klinische Werth und die chemischen Resultate beim Gebrauch von Gärtner's Fettmilch bei Kindern.

Von Dr. Fischer und Dr. Poole (New York).

(Medical record, December 1897, S. 839.)

Verf. erzielten mit der in ihrem Eiweissgehalt reducirten Milch bei 20 Säuglingen — von 5 werden genaue Krankengeschichten gegeben — gute Erfolge, auch in den heissesten Julitagen und bei Kindern, welche weder Kuhmilch noch verdünnte noch Maltosemilch vertrugen. Es wurden die Fäces chemisch analysirt und deren Gehalt an unverdautem Fett und Eiweiss festgestellt. Die diesbezüglichen Zahlen sind in der Arbeit selbst nachzulesen.

Schlesinger (Strassburg).

Milch, Gift und Vergiftung.

Von Dr. A. Köppen in Norden.

(Jahrbuch f. Kinderheilk. 1898, Bd. 47, Heft 4.)

Verf. vergiftete Kaninchen durch intraperitoneale und subcutane Injectionen mit Bacterien und Giften verschiedener Concentration, die aus durch Säuglingsfäces zum Faulen gebrachtem Käse gewonnen wurden. Er beschreibt ausführlich die Befunde der Organe, besonders der Lungen und Därme, der Versuchsthiere und zieht aus den Versuchen den Schluss, dass die Anschauung von Czerny, dass die Milch im Darm der Kinder nicht faule, nicht richtig ist.

Sommerfeld (Berlin).

Entgegnung auf die Mittheilung von Köppen: Milch, Gift und Vergiftung.

Von Prof. A. Czerny in Breslau.

(Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 47, Heft 4.)

Verf. glaubt auf die in oben citirter Arbeit gegen ihn gerichteten Angriffe nicht eingehen zu müssen, da dieselbe in der Versuchsanordnung von seinen Untersuchungen völlig verschieden ist und im directen Widerspruch zu den Resultaten aller übrigen Arbeiten steht. Sommerfeld (Berlin).

Die Gärtner'sche Fettmilch. Ein Beitrag zur Säuglingsernährung.

Aus Prof. Widerhofer's Universitäts-Kinderklinik zu Wien.

Von Dr. Paul Moser.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, Heft 2 u. 3.)

Moser hat seine Versuche ausschliesslich an kranken Kindern und zwar solchen mit verschiedenen Magendarmaffectionen angestellt. Endgiltig entschieden wird die Frage der Gärtner'schen Fettmilch auch durch diese Arbeit nicht; dazu ist die Anzahl der Kinder (19) zu klein, die Beobachtungszeit (meist 4 Wochen) zu kurz, und das Kindermaterial (Ambulatorium der Klinik) nicht geeignet und zuverlässig genug. — Die Resultate sind im Grossen und Ganzen günstig. Von sämmtlichen 19 Kindern zeigten 18 eine Gewichtszunahme, eines (Tubercul. pulmon.) Abnahme des Körpergewichtes gegenüber dem Initialgewichte bei Beginn der Behandlung. Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme betrug 1—25 g. — Moser fällt sein Urtheil dahin, dass die Fettmilch der Frauenmilch zwar nicht gleichwerthig ist, jedoch das ihr am besten angepasste Nahrungsmittel darstellt. Anwendbar ist sie ausser bei gesunden Kindern in jenen Fällen von Gastroenteritis, wo es durch andauernde abnorme Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes zu einer so hochgradigen Störung der Eiweissverdauung kommt, dass daraus jener Allgemeinzustand entsteht, welchen man mit dem Namen der Atrophie belegt. Fortgesetzt werden soll die Ernährung mit Fettmilch so lange, als durch die Waage eine dem Alter des Säuglings entsprechende Körpergewichtszunahme angezeigt wird.

Strelitz (Berlin).

Klinische Erfahrungen mit der Gärtner'schen Fettmilch.

Von Dr. Joh. Raczynski.

(Wiener med. Presse 1897, Nr. 41.)

Raczynski hat 22 Kindern die Gärtner'sche Fettmilch verabreichen lassen und ist mit den Ernährungsresultaten zufrieden. Verf. schliesst, dass die Gärtner'sche Milch in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch nahe gestellt ist, und dass sie sich ebensowohl zur ergänzenden als zur ausschliesslichen Ernährung der Säuglinge eigne. Auch in Fällen von Ernährungsstörungen könne sie erfolgreich verwendet werden, es sei jedoch stets zu bedenken, dass die dem Säugling entsprechende Nahrung Mutter- oder Ammenmilch sei, und dass jede künstliche Ernährung nur in Ausnahmefällen Anwendung finden solle.

Stamm (Hamburg).

Einige Mittheilungen über die Verwendbarkeit von H. O. Opel's Nährzwieback als Nebenkost für Säuglinge und an Rachitis leidende Kinder.

Aus dem St. Elisabeth-Haus zu Halle a. S.

Von Dr. A. Klautsch.

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, Heft 2 u. 3.)

Der Opel'sche Nährzwieback wird hergestellt aus Weizenmehl, condensirter Schweizermilch, Nährsalzen (Phosphaten) und Malzhefe. Er kann gesunden Säuglingen vom 6. Monat ab, zu einer Zeit, wo sie zur Förderung der Knochen- und Muskelbildung einer ausgiebigeren Ernährung bedürfen, als Bei- resp. Nebenkost zur Milch gegeben werden. Ausserdem aber bildet er ein die Behandlung der Rachitis älterer Kinder wirksam unterstützendes Nahrungsmittel.

Strelitz (Berlin).

Krankheiten des Nervensystems.

Fall von angeborenem Schädeltumor.

Von Dr. A. Andrieu.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, S. 865.)

Neugeborenes Kind mit einem über hühnereigrossen Tumor auf dem Schädel, der sich mit einem breiten, dünnen Stiel in das Schädelinnere fortsetzt. Der Tumor machte den Eindruck einer Encephalomeningocele. Abtragung der Geschwulst. Die Untersuchung derselben ergibt: Gewicht 29 g. Grösse gut hühnereigross. Farbe blauroth. Consistenz weich, fast fluctuirend. Kapsel sehr dünn, stark vascularisirt, durchscheinend. Oberfläche glatt. Der Sagittalnaht entsprechend eine Furche, die den Tumor in zwei Hälften zu trennen scheint. Die Kapsel lässt sich nur theilweise von der eigentlichen Geschwulst lösen, weil sie stellenweise mit derselben durch sehr gefässreiche, 4 mm dicke Verwachsungen zusammenhängt. Die eigentliche Geschwulst scheint zunächst äusserlich dem Gehirn zu entsprechen. Die bereits erwähnte Furche greift tief in die Geschwulst. Auch auf den beiden Hälften sind deutliche Furchen zu erkennen. Bei dem Schnitt durch die wiederholt erwähnte Furche findet man statt der erwarteten weissen Hirnsubstanz fibröses stark vascularisirtes Gewebe, ferner eine Cyste mit ca. 2 ccm trüb serösem Inhalt, weiter noch eine grosse Zahl kleinerer und kleinster Cystchen, ausserordentlich gefässreich. Die mikroskopische Untersuchung lässt absolut sicher das Vorhandensein nervöser Bestandtheile ausschliessen. Die Diagnose muss auf Angiom gestellt werden. Das Kind stirbt und bei der Section findet sich eine fast völlige Aplasie des Gehirns. Der Stiel des Tumors entspringt etwa in Höhe des 3. Ventrikels und tritt der Sagittalnaht entsprechend aus dem Schädel aus.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Beitrag zum Studium der Pseudo-Meningocele traumatica.

Von Dr. Albert Josias und Dr. Jean Ch. Roux.

(La Médecine infantile 1897, Nr. 24.)

Im Monat October des Jahres 1897 beobachteten die Verff. im Hospital Trousseau eine kleine Kranke von 5 Jahren, welche einen breiten Substanzverlust

in der knöchernen Wand des linken Seitenwandbeins darbot, zugleich mit Hemiplegie und Contractur der rechten Seite; die Hautdecken über dem Knochendefect waren normal, die aufgelegte Hand fühlte deutlich die Pulsationen des Gehirns. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Kleine im Alter von 6 Monaten einen Sturz gerade auf die Stelle des Kopfes erlitten hatte, an der später der Substanzdefect erschien. Es handelte sich hier, wie in ähnlichen Fällen in der Literatur, um eine Affection, welche mit dem Namen Pseudo-Meningocele traumatica exact bezeichnet wird. Damit eine solche entstehen kann, ist es nothwendig, dass bei dem den Kopf treffenden Trauma auch die Dura mater einen Riss erfährt.

Die Differentialdiagnose wird meist leicht sein. Bei der angeborenen Encephalocele fehlt einmal das Trauma in der Anamnese, und dann sitzt sie auch immer in der Medianlinie des Schädels; ferner ist die Communicationsöffnung viel kleiner und ihre Ränder sind regelmässig. Auch eine Verwechslung mit Cephalhämatom ist kaum zu befürchten und wo sie stattgefunden hat, wird sie durch das spontane Verschwinden des Tumors und den intact zurückbleibenden Knochen bald corrigirt werden. Weiterhin wären noch anzuführen: Aneurysmen der Arterien des Kopfes und der Hirnhäute, Abscesse, Dermoidcysten und allenfalls Echinococcus der Kopfschwarte, eine höchste Rarität. Die Prognose ist immer zweifelhaft. Als Complicationen können auftreten: Convulsionen, Epilepsie, Geistesstörungen, Paralysen und auch Neuritis optica. Aufgabe der Therapie ist es, den Tumor durch eine Prothese vor Schädigungen zu schützen oder vielleicht den Versuch einer Knochentransplantation zu unternehmen.

Paul Marcuse (Berlin).

Grosse spinale Meningocele-Abtragung des Sackes.

Von Dr. Whitehead (Manchester).

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1898, Nr. 9, S. 289.)

Die bei der Geburt ungefähr 5 cm grosse Meningocele in der Lumbosacralgegend war fortwährend gewachsen und mass im 11. Jahre vor der Operation 45 cm im verticalen, 27 cm im horizontalen Umfang. Seit dem 8. Jahre bestand vollkommene Lähmung des Mastdarms und der Blase, Insensibilität am Perinäum, Scrotum, der Hinterseite der Oberschenkel; Ulcerationen über den Hüften. Bei der Operation wurden $^1/_2$ Liter Cerebrospinalflüssigkeit entleert, der ganze Tumor abgetragen und an der Mündungsstelle in den Wirbelkanal Etagennähte angelegt. Nach $^1/_2$ Monat begann Cerebrospinalflüssigkeit abzufliesen, nach 2 Monaten sehr reichlich und eitrig. Nach einer Nachoperation heilte schliesslich die Wunde definitiv durch Granulationen. Die Lähmung blieb bestehen.

Schlesinger (Strassburg).

Beitrag zum Studium der Encephalocele congenita. Mit einem Fall von grosser Encephalocele bei einem Kinde von 25 Monaten. Operation. Heilung.

Von Dr. R. Froelich (Nancy).

(La Médecine infantile, 15. März 1898, Nr. 4.)

Der Tumor sass bei dem etwa 2jährigen Mädchen im Niveau der hinteren Fontanelle und zeigte bei der Geburt schon alle Eigenschaften einer Encephalocele: er

pulsirte isochron mit der Radialis, liess sich zusammendrücken und wuchs rapide, so dass er — anfangs nussgross — nach 2 Jahren den Umfang einer Faust besass. Der operativ glücklich entfernte Tumor bestand in seinem grösseren Theil aus lockerem fibrösem Gewebe, in dessen Maschen sich Mucin fand, stellenweise in Form wahrer Cysten. Nur gegen den Stiel des Gewächses hin liessen sich, in das fibröse Stroma eingesprengt, Knoten von nervöser Substanz (Neuroglia und Nervenzellen) feststellen. Nur also dieser Stiel war Gewebe, wie das der Hirnwindungen, der eigentliche Tumor verdiente eher den Namen eines Encephaloms, dessen histologischer Bau kaum mehr einen Zusammenhang mit Gehirngewebe ahnen liess. Viel eher konnte man seine Structur dem Narbengewebe vergleichen und der Verf. betont es ganz ausdrücklich, dass seine Entwickelung einen gewissen teleologischen Zweck hat, nämlich den Verschluss des Knochendefects und Schutz des hervorgetretenen edlen Organs. — Was die Behandlung betrifft, so meint Verf., man solle, solange das Leben des Kindes nicht in Gefahr geräth, ruhig die Entwickelung der bindegewebigen Massen abwarten. Ihr Vorhandensein macht die Operation wirksamer und weniger gefährlich. Bei der Operation hat es sich als zweckmässig erwiesen, den Stiel vor dem Durchschneiden zu umschnüren, damit der Verlust an Blut und Cerebrospinalflüssigkeiten in gehörigen Grenzen bleibe.

Paul Marcuse (Berlin).

Ein Fall von extraduralem Abscess otitischen Ursprungs mit Thrombose des Lateralsinus.

Von Dr. Adolph Bronner.

(The Lancet, 2. April 1898.)

Ein 14jähriger, an chronischer Otitis media leidender Knabe klagte seit 6 Tagen über Ohr-, Kopfschmerzen und Uebelbefinden. Der zeitweise comatöse Kranke hatte eine Pulsfrequenz von 65 und erhöhte Temperatur. Hinter dem rechten Ohr eine mit gerötheter Haut bedeckte, sehr druckschmerzhafte Schwellung. Trommelfell perforirt, eitrige Otorrhöe. Hyperämie der Papillae nervi optici. Eröffnung des Warzenfortsatzes, des Mittelohrs, Entfernung von Granulationen und übelriechendem Eiter. Bei der Freilegung der Dura entleert sich Eiter. Der rechte Lateralsinus ist thrombosirt, wird aber, weil ein septischer Inhalt nicht sicher anzunehmen ist, nicht eröffnet. Heilung. Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Cephalohaematoma tardum.

Von Dr. E. Ausset.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 25, S. 481. 23. Juni 1898.)

Mädchen von 28 Monaten mit einer erst seit einigen Tagen bestehenden Kopfgeschwulst. Im Bereiche der rechten hinteren und seitlichen Schädelpartie findet sich ein sehr ausgedehnter, annähernd kegelförmiger, weicher, fluctuirender, gegen Druck unempfindlicher, von völlig normaler Haut bedeckter Tumor, an dessen Rändern sich eine wallartige Erhöhung sehr deutlich hervorhebt. Die Geschwulst lässt sich derart zusammendrücken, dass man bis zu dem darunter gelegenen Knochen vordringen kann. An letzterem ist kein Defect, keine Vertiefung erkennbar. Keine Pulsation; kein Zusammenhang mit dem Schädelinneren.

Ein traumatischer Bluterguss ist ausgeschlossen, da weder ein Stoss noch ein Schlag dem Auftreten der Geschwulst voraufgegangen ist, diese sich vielmehr ganz spontan entwickelt hat. Syphilis, Tuberculose, Hämophilie sind anamnestisch nicht vorhanden. Durch Punction wird reines, flüssiges Blut entleert. — Die Analogie mit der Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen lässt die Diagnose auf ein Cephalhaematoma tardum stellen, zumal in der Literatur zwei derartige Fälle veröffentlicht sind (Gosselin: junger Mann von 17 Jahren; Tarnier: Kind von 13 Monaten). Verf. findet keine genügende Erklärung für die Pathogenie der Affection. Die von Gosselin gegebene, dass es sich um eine Ostitis des rechten Scheitelbeines handelt, die, anfangs durch abnorme Gefässfüllung und starke Congestion charakterisirt, in der Folge ein Loch in der Tabula externa erzeugt und eine gewisse Zahl der normalen Diploëgefässe zum Bersten bringt, entweder spontan oder im Anschluss an ein leichtes Trauma (wie das Kämmen), erscheint ihm wenig plausibel, da man sich die völlig schmerzlose Entwickelung einer Ostitis nicht gut vorstellen kann.

In einem Nachtrage (l. c. Nr. 27, p. 525) führt Verf. noch mehrere, in der Literatur veröffentlichte Fälle von Cephalhaematoma tardum an (von Seux, Hennig, Hofmockl, Pordeus), welche Kinder im Alter von 17 Monaten bis zu 3½ Jahren betreffen.

Fricke (Hamburg).

Ein Fall von traumatischem, intraduralem Blutergusse; Craniotomie und Vorschlag eines neuen Verfahrens zur Aufsuchung der Roland'schen Furche.

Von Rudolf Penzo (Chirurgische Klinik der Universität Padua).

(Riforma medica XIII, 2.)

Der 14jährige Knabe, dessen Krankengeschichte berichtet wird, war im Winter beim Abspringen vom Pferde mit der Parieto-Temporalgegend auf den gefrorenen Boden aufgeschlagen. In den ersten 4 Tage nach dem Unfalle zeigte sich ausser Kopfschmerz, einmaligem Erbrechen und leichter Herabsetzung der Empfindung an den rechtsseitigen Gliedmassen nichts Auffälliges, nur bestand an der linken Parieto-Temporalgegend eine teigige Schwellung. Am Ende des 4. Tages traten häufige Krampfanfälle an den Gliedmassen rechts auf, getrennt durch Ruhepausen, innerhalb deren nur die Sprache erschwert erschien. Allmälig kam es zur Lähmung der rechtsseitigen Glieder und der rechten Gesichtshälfte, während die stark erweiterte linke Pupille reactionslos wurde; es trat Sopor ein, sowie Pulsverlangsamung auf 50 bis 60 in der Minute. In den beiden folgenden Tagen verschlimmerte sich der Zustand des Verletzten immer mehr. Bei der Aufnahme im Krankenhause bestand leichte Temperatursteigerung, erneute epileptiforme Krämpfe, die rechts anfingen, sich aber alsdann über den ganzen Körper erstreckten.

Es war klar, dass ein Theil der linksseitigen motorischen Rindenregion durch die Verletzung geschädigt sein musste, und dass ein entweder intra- oder extraduraler Bluterguss in diese Bezirke vorhanden sein musste. Die langsame Entstehung der Lähmungen u. s. w. machte einen extraduralen Bluterguss unwahrscheinlich.

Bei der Operation wurde ein 8 cm breiter, 10 cm langer Hautlappen von der Gestalt eines umgekehrten U umschrieben, dessen oberster Theil das subcutane Hämatom kreuzte und entleerte. Nach Aufmeisselung des entsprechenden Knochen-

stückes zeigt sich die nichtpulsirende Dura, welche schwärzlich aussieht. Ein Einschnitt in dieselbe entleert blutige, mit Blutklümpchen vermischte Flüssigkeit. Der freigelegte Rindenteil entspricht genau der Mitte der Rolando'schen Gegend. Die Trepanationsöffnung wird noch nach unten erweitert zur besseren Entleerung der Blutgerinnsel am Fusse der unteren Stirnwindung und der ersten Schläfenwindung; entsprechend dem mittleren Drittel der aufsteigenden Parietalwindung wird eine blutende Piavene unterbunden.

Schon am Abend nach dieser Operation wurde die linke Pupille normal; in der nächsten Nacht, in welcher noch einige leichte epileptiforme Anfälle auftraten, kehrte bereits das Bewusstsein zurück; nach 3 Tagen waren die Lähmungen verschwunden; 19 Tage nach der Operation war die Heilung vollständig eingetreten, welche 8 Monate später noch ebenso constatirt wurde.

Verf. bespricht noch kurz ein von ihm empfohlenes, und an der Leiche vielfach erprobtes Verfahren zur Aufsuchung der Rolando'schen Hirngegend.

B. Lewy (Berlin).

Chronische Meningo-Encephalitis oder meningo-encephalitische Idiotie.

Von Dr. Bourneville und Dr. Mettetal.

(Le Progrès médical, 20. Februar 1897. — Nach Riforma medica XIII, 61.)

Bei dem 12jährigen, aus schwer belasteter Familie stammenden, anscheinend gesund geborenen Mädchen traten im Alter von 18 Monaten Krämpfe auf, welche zunächst keine Folgen zu haben schienen. In der Schule lernte das Kind nur langsam. Im Alter von 11 Jahren litt das Mädchen wiederum an Krämpfen, die sich in den folgenden Monaten immer mehr häuften; es trat immer mehr zunehmende Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten ein, schliesslich vollständige Verblödung. Im Alter von 12 Jahren erlag das Kind der Krankheit.

Die Autopsie ergab: Verdickung der Schädelkapsel sowie der harten und der weichen Hirnhaut, ausgesprochene, sehr ausgedehnte Meningo-Encephalitis, welche fast die ganze Oberfläche beider Hemisphären einnahm (mit Ausnahme der Rolando'schen Windungen) und welche die ganze Dicke der grauen Substanz einnahm.

B. Lewy (Berlin).

Behandlung des Hydrocephalus mittels intracranieller Drainage.

Von Dr. G. A. Sutherland und Dr. W. Watson-Cheyne.

(Pediatrics 1898. Bd. VI, Nr. 10.)

Die Untersuchungen Hill's haben ergeben, dass physiologisch der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit gleich ist der Spannung in den Hirnvenen; normaler Weise geht, sobald die Cerebrospinalflüssigkeit unter höheren Druck kommt, ein ausgleichendes Quantum der Flüssigkeit in Subarachnoidalvenen über. Beim Hydrocephalus ist die Spannung der Cerebralflüssigkeit, vielleicht infolge Verlegung des Abflusses, eine derartig hohe, dass die Herstellung einer künstlichen Communication zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum die Spannung beseitigen und einen allmäligen Ausgleich der Spannungsdifferenz zwischen Cerebrospinalflüssigkeit und Venen herbeiführen würde.

Verff. berichten über 3 Fälle von Hydrocephalus bei 3, 6 und 12 Monate alten Kindern, bei denen sie am Rande der grossen Fontanelle das Gehirn freilegten;

den Seitenventrikel eröffneten und dann mittels Catgutbündels eine Drainage zwischen Ventrikel und Subduralraum herstellten, die Weichtheile (Dura und Haut) vernähten. Die Wundheilung verlief p. prim. Die Ventrikelflüssigkeit hatte Abfluss; aber in dem einen Falle stellte sich bald heraus, dass eine genügende Communication der beiden Ventrikel nicht bestand, indem der Schädel an der nicht operirten Seite wieder an Grösse zunahm, so dass auch an dieser Seite Drainage ausgeführt werden musste. Die intracranielle Drucksteigerung ist seitdem (6 Monate nach der ersten und 1 Monat nach der zweiten Operation) verschwunden, das Kind kann sehen, hat Cornealreflexe, bewegt die Extremitäten, zeigt aber noch keine Symptome eines geistigen Fortschritts. Das zweite operirte Kind endigte an Meningitis, das dritte 14 Tage nach der Operation an Masernpneumonie.

Nach ihren Beobachtungen glauben die Verff., dass es am besten ist, von vornherein auf beiden Seiten zu operiren, da mit dem Kleinerwerden des Kopfes wahrscheinlich die Falx cerebri herabsinkt und das anfangs grosse Foramen Monroi verschliesst, es muss ferner die Operation möglichst früh gemacht werden, da nur dann Hoffnung auf eine genügende Weiterentwickelung des Hirns besteht.

Stamm (Hamburg).

Experimentelle tuberculöse Meningitis.

Von Dr. Louis Martin.

(Journal de Clinique et Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 1ſ.)

Man kann tuberculöse Meningitis bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Injection von Tuberkelbacillen in die Cerebrospinalflüssigkeit erzeugen. Meerschweinchen sterben am 9. oder 10. Tage post injectionem, in den ersten Tagen besteht Fieber, dann Abmagerung, Lähmung und Tod unter Hypothermie. Kaninchen sind weniger empfindlich gegen das tuberculöse Virus, und die Krankheit verläuft langsamer; auch in der 3. Woche Abmagerung und Lähmung, Tod in der 5.—8. Woche nach der Injection. Cerebrospinalflüssigkeit von an tuberculöser Meningitis gestorbenem Kinde tödtete Meerschweinchen rascher als Spinalflüssigkeit, die von einem lebenden, an tub. M. leidenden Kinde durch Lumbalpunction gewonnen wurde.

Stamm (Hamburg).

Tuberculöse Meningitis als circumscripter Heerd. Beginn mit Hemiplegie.

Von Dr. J. Comby.

(Gaz. des Hôpit., 6. October 1898.)

Kind von 7 Jahren erkrankte plötzlich, nachdem es 3 Wochen niedergeschlagen war und über Kopfschmerzen klagte, mit einer totalen Hemiplegie, Arm und Bein der rechten Seite. Gesicht nicht betheiligt. Dabei Kopfschmerz, Somnolenz, Erbrechen, keine Stuhlverstopfung. Am Herzen die Symptome eine Aorteninsufficienz. Diagnose anfänglich auf Kinderlähmung oder Embolie (Herzfehler) gestellt. Nach einigen Tagen deutliche Nackensteifigkeit, remittirendes Fieber, Trousseau's Phänomen, später auch Pupillendifferenz, Puls schon anfangs arhythmisch. Diagnose: Tuberculöse Meningitis in Heerdform. Tod ca. $2^1/_2$ Wochen nach Eintreten der Lähmung. Die Autopsie ergibt tuberculösen Heerd am oberen Theil der linken Grosshirnhemisphäre, im Bereich der Stirn- und Scheitelwindung. Dicker, käsiger Heerd, der tief in die Substanz hineinreicht. Einzelne kleine Tuberkel am linken

Occipitallappen. An der Basis, am Kleinhirn u. s. w. nichts. Starker Hydrocephalus. In den inneren Organen reichlich miliare Tuberkel. Bronchialdrüsen verkäst, einzelne verkalkt. Sie stellen den primären Heerd dar. Am Herzen Verkürzung der Mitralklappen. Neumark (Bremen).

Ueber Cerebrospinalmeningitis.

Von Dr. W. T. Councilmann.

(Johns Hopkins Hospital Bulletin, Februar 1898.)

Verf. berichtet über seine bei Gelegenheit einer 1896/97 in Boston herrschenden Epidemie von Cerebrospinalmeningitis gesammelten Erfahrungen. Im Ganzen wurden 111 Fälle von C. beobachtet, meist gehörten die Erkrankten dem Jugendalter an, nur 1 Fall betraf 1 Kind unter 1 Jahr. Die Mortalität betrug 68 Proc., sie war am höchsten in den Monaten April und Mai. Die Erkrankungen waren über die ganze Stadt zerstreut, nur selten wurden mehrere Fälle in einer Familie beobachtet.

In 35 Fällen wurden Sectionen gemacht, und sowohl culturell als in Gewebsschnitten wurde — 4 Fälle ausgenommen — der Diplococcus intracellularis nachgewiesen. Von den 4 mit negativem bacteriologischen Befund versehenen Fällen ist noch einer, der während der Krankheit in der Spinalflüssigkeit den Diplococcus hat erkennen lassen, die 3 andern hatten einen chronischen Verlauf. Als besten Nährboden für den Diplococcus hat sich Löffler's Blutserum erwiesen. In Gewebsschnitten (Gehirn, Rückenmark) lagen die Diplokokken fast durchgehends innerhalb polynucleärer Leukocyten, nie aber im Kern der Zellen.

55mal wurde die Lumpalpunction gemacht, 38mal wurde in der Punctionsflüssigkeit der Mikroorganismus nachgewiesen, 17mal fehlte er. Spätestens am 29. Tage nach dem Beginn der Erkrankung wurde der Diplococcus nachgewiesen. Das Aussehen der Spinalflüssigkeit war ein verschiedenes, bald sah es klar aus, bald leicht getrübt, meist aber, vor Allem wenn die Punction im Anfang der Krankheit gemacht wurde, war sie trübe und bildete ein erhebliches Sediment. Auch der Fibringehalt schwankte, in einzelnen Fällen war derselbe so stark, dass die im Reagierglas befindliche Flüssigkeit völlig erstarrte. Bei frühzeitiger Punction enthielt die Flüssigkeit fast nur polynucleäre Lenkocyten, bei späterer ausserdem noch epitheloide Zellen und Lymphocyten. Ueble Folgen hat C. nie von der Punction gesehen; als diagnostisches Hilfsmittel ist sie unentbehrlich.

Ausser in den erwähnten Organschnitten wurde der Diplococcus noch constatirt in 2 Fällen von im Verlauf der Erkrankung aufgetretener Chorioiditis, ferner bei mehreren Fällen von Otitis media und dann im Nasensecret bei 10 Kranken. Allerdings wurde auch bei einigen nicht an Meningitis Leidenden der Coccus im Nasenschleim nachgewiesen, liess sich aber nicht züchten.

Degenerative Veränderungen im Gehirn, Rückenmark, bestimmten Ganglien wurden häufig nachgewiesen.

Was den Zustand der Lungen betrifft, so wurden in 13 Fällen nur eine Hyperämie, in 7 Fällen Broncho-, in 2 Fällen croupöse Pneumonie gefunden, in 8 Fällen dieser Pneumonien wurde der Diplococcus intracellularis festgestellt.

In 3 Fällen wurde Milzvergrösserung, in keinem Lymphdrüsenschwellung gefunden. Die Leber zeigte ausser acuter Degeneration nichts Besonderes, in 2 Fällen wurde eine schwere Nierenaffection gesehen, in dem einen eine acute

hämorrhagische Nephritis, in den andern, übrigens mit Diphtherie complicirten, parenchymatöse Degeneration. In 2 Fällen ferner acute Pericarditis, in einem Falle mit eiteriger Myocarditis.

Die Haut zeigt nur in 1 Falle ein aus erbsengrossen hämorrhagischen Flecken bestehendes Exanthem, in dem aber kein Diplococcus gefunden wurde.

Stamm (Hamburg).

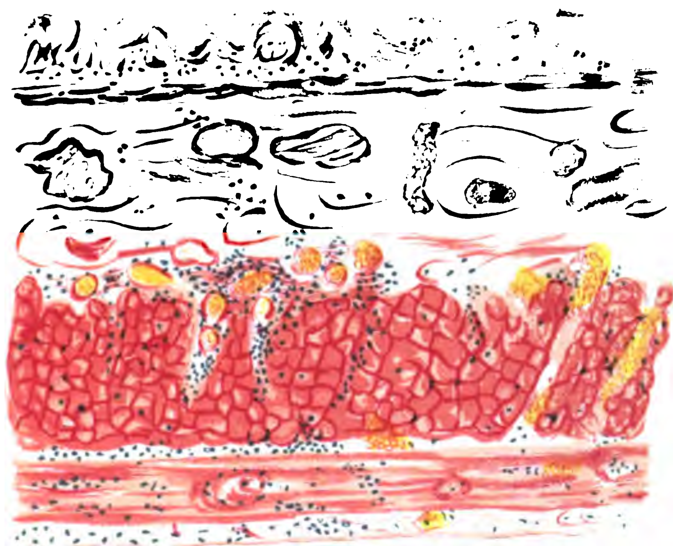
Literarische Anzeige.

Der Halbjahrskatalog deutscher Zeitschriften-Aufsätze, der unter dem Titel „Bibliographie der deutschen Zeitschriftenliteratur mit Einschluss von Sammelwerken und Zeitungen", herausgegeben von F. Dietrich, Bibl. Dr. E. Roth. Arth. L. Jellinek und M. Crolig, im Verlage von Felix Dietrich, Leipzig, erscheint, berücksichtigt in dem soeben im Erscheinen begriffenen 4. Bande zum ersten Male auch den Inhalt aus ca. 125 der hervorragendsten medicinischen Zeitschriften deutscher Zunge. Die Bearbeitung lag in Händen des durch seine medicinischen Bibliographien im Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Anatomischer Anzeiger, Archiv für Verdauungskrankheiten, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Irrenpflege und Deutsche Krankenpflegezeitung seit Jahren bekannten Bibliothekar Dr. E. Roth, Kgl. Universitätsbibliothek Halle a/S. Das Werk bildet für Medicinische Bibliotheken, Aerztliche Vereine, Kliniken etc. einen unentbehrlichen Literaturnachweis, und der Verleger richtet daher an dieselben, als die zunächst betheiligten Kreise, die Bitte, das Unternehmen durch Subscription eines Exemplars gütigst unterstützen zu wollen, damit vom nächsten Jahre ab auch der reichhaltige Inhalt unserer medicinischen Wochenschriften aufgenommen werden und die Bibliographie baldmöglichst eine wünschenswerthe Vollständigkeit erreichen kann. Die Literatur ist in alphabetischer Reihenfolge sachlich nach Schlagworten geordnet, dieses Sachverzeichniss wird durch ein Autorenregister ergänzt. Die ersten Bände der Bibliographie sind in über 20 Fachblättern des In- und Auslandes bereits günstig besprochen worden, und es wurde dem Unternehmen allseitige Förderung gewünscht. Band 4 erscheint in 8 Lieferungen zum Preise von 15 M., die 1. Lieferung ist durch jede bessere Buchhandlung zur Einsicht erhältlich.

Sachregister.

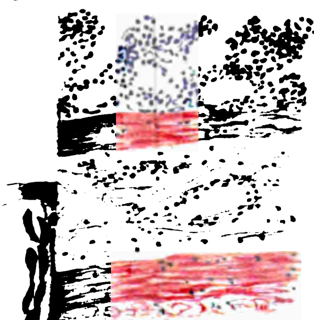
Namenregister.

3.



1:25

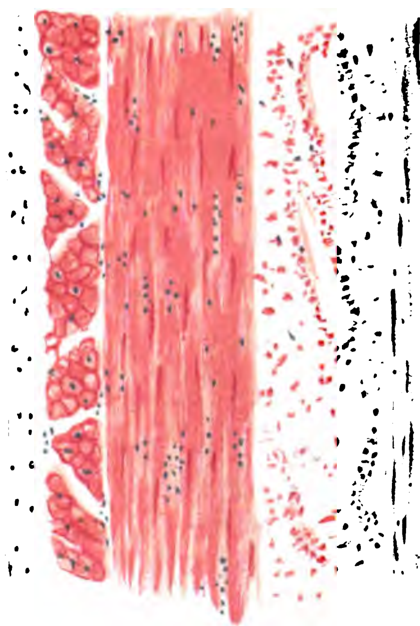
9.



1:50

7.

2.



1:25

Casetti & C.° Via Lata. Roma

